

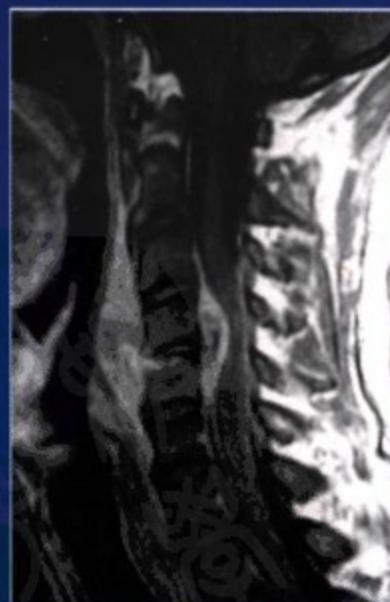
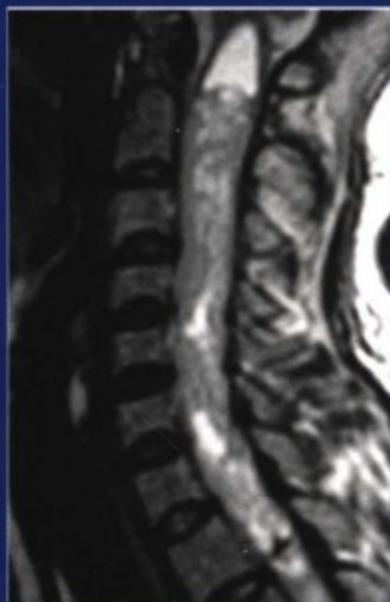
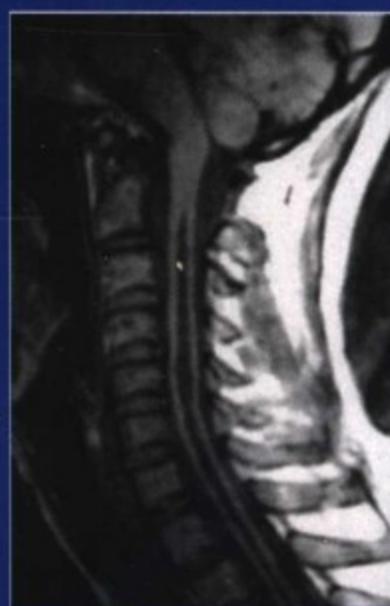
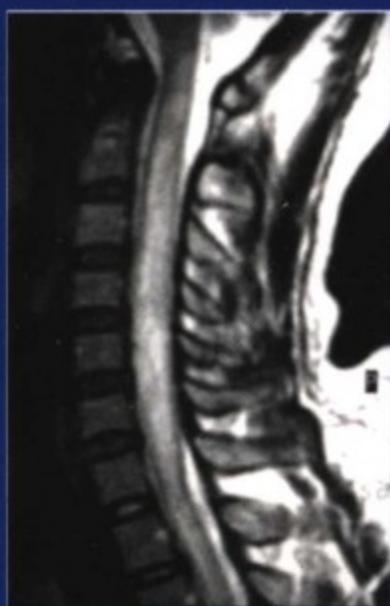
脊椎·脊髓MRI

MRI of the Spine & Spinal Cord

编著 前原 忠行[日]

主译 何志义

主审 陈 谅



脊椎·脊髓MRI

MRI of the Spine & Spinal Cord

ISBN 7-5381-4250-9



9 787538 142501 >

ISBN 7-5381-4250-9

定价：80.00 元

脊椎·脊髓 MRI

MRI of the Spine & Spinal Cord

编著 前原 忠行 [日]

主译 何志义

主审 陈 谅



 辽宁科学技术出版社

沈阳



脊椎・脊髓のMRI

Copyright© 2003 by Tadayuki Maehara

Chinese translation rights arranged with 南江堂 株式会社

Trough China National Publications Import & Export Corporation

©2005, 简体中文版版权归辽宁科学技术出版社所有

本书由日本南江堂株式会社授权辽宁科学技术出版社在世界范围内出版中文简体字版本。

著作权合同登记号：06-2004第26号

版权所有·翻印必究

图书在版编目(CIP)数据

脊椎・脊髓MRI/(日)前原 忠行编著;何志义主译;陈
谅主审.—沈阳:辽宁科学技术出版社,2005.5

ISBN 7-5381-4250-9

I.脊… II.①前… ②何… ③陈… III.①脊椎
病-磁共振成像 ②脊髓疾病-磁共振成像 IV.①R681.504
②R744.04

中国版本图书馆CIP数据核字(2004)第100525号

出版发行:辽宁科学技术出版社

(地址:沈阳市和平区十一纬路25号 邮编:110003)

印刷者:辽宁印刷集团新华印刷厂

经销者:各地新华书店

幅面尺寸:185mm×260mm

印张:22.5

字数:530千字

印数:1~3000

出版时间:2005年5月第1版

印刷时间:2005年5月第1次印刷

责任编辑:唐丽萍

封面设计:郑红

版式设计:袁舒

责任校对:李雪

定价:80.00元

联系电话:024-23284360

邮购热线:024-23284502 23284357

编辑部电话:024-23284363

E-mail:lkzsb@mail.lnpgc.com.cn

http://www.lnkj.com.cn



编 著 前原 忠行 [日]

主 译 何志义

主 审 陈 谅

译 者 何志义 欧阳凝 赵 晶

刘 芳 李晓霞 侯 率



■ 序 言

2000年末,受南江堂之托,我们开始着手计划编写本书。经过2年半的艰苦努力,现在,这本书终于就要出版发行了。

脊椎、脊髓在解剖学上呈纵行的长条状结构,因此,易于获得MRI的矢状位像,这就使得MRI成为诊断脊椎、脊髓病变的最为有效的手段之一。但与头部或脑部相比,关于脊髓疾病MRI诊断的专门书籍几乎没有。

在欧美,很早就有Runge VM等编著的《Magnetic Resonance Imaging of the Spine》(JB Lippincott Co.,1995)和Modic MT编著的《Magnetic Resonance Imaging of the Spine》(Year Book Medical Publishers,Inc,1999),近年来又有Brant-Zawadzki M等编著的《Pocket Radiologist (Spine): Top 100 Diagnoses》(WB Saunders,2002),Renfrew DL编著的《Atlas of Spine Imaging》(WB Saunders,2003)以及Kraemer Jt Koester O合著的《MRI Imaging of the Lumbar Spine; A Teaching Atlas》(Georg Thieme Verlag,2003)。

而在日本,仅有一本书包含了这部分内容,即1999年出版的由山口昴一、宫坂和男合著的《脑脊髓MRI》,而关于脊髓疾病的MRI方面的专著却一本也没有。

所以,我们召集许多长年工作在日本临床第一线的医生,试图编撰一部不逊色于国外的、内容充实且对临床有所裨益的书,这也是当初决定出版本书的原因。

本书的阅读对象为放射线科、骨科、神经外科、神经内科等方面的医师们,我们希望通过本书,使他们在临床中遇到脊椎脊髓疾病时,能够采用适当的MRI检查来诊断,并能掌握一些有代表性疾病的MRI影像。

我们的初衷是尽可能全面地介绍各种脊髓疾病,但MRI对某些疾病的诊断价值较低,所以我们在各章节分配时有所侧重。另外,在各论部分,虽然以包含鉴别诊断在内的MRI影像所见为主,但在各章的篇首,也都对疾病的概念、临床的诊断标准、疾病分类等内容做了简要的叙述。另外,虽然是以MRI为题,但由于脊椎疾病能反映骨的特征性改变的检查很多,所以在必要的情况下还加入了CT等其他的检查方法,希望读者在涉及相关疾病时能对上述检查方法有所选择。

由于参加编撰的人员较多,所以在记载各部分内容和文字表达等方面尚存在少许不统一之处。尽管如此,如果本书能对读者的日常诊疗工作有所帮助,将会令我们备感欣慰。

前原 忠行



■推 荐 序

《脊椎·脊髓MRI》是由日本顺天堂大学著名神经病学专家前原忠行教授编著。原书主要涉及脊椎、脊髓等方面的疾病，内容广泛，共分为：正常脊椎、脊髓的MRI解剖、脊髓外伤性疾病、脊髓炎症性疾病、脊髓脱髓鞘性疾病、脊髓肿瘤性疾病、脊髓空洞症、脊髓先天性畸形、脊髓血管性疾病、脊髓代谢性疾病以及术后脊椎变化等部分。在每个章节中，还对各种脊髓疾病的概念、临床诊断标准以及疾病的分类做了简要地叙述，重点对各种疾病的脊髓CT、MRI影像进行了详细描述，图文并茂、直观形象，有助于理解和掌握以上各种疾病的诊断要点。

目前我国尚无一部完整、系统的脊髓MRI专著，该书的出版发行将填补国内这一领域的空白，同时也为我国神经病学的发展注入新的活力。因此，译者认为有必要将国外最新研究成果介绍给广大临床工作者。本书的出版发行，若对从事神经外科、神经内科、放射科以及骨科临床工作的年轻医师们有所裨益的话，译者将感到极大的欣慰。

由于时间比较仓促、译者的专业知识以及临床经验所限，译文中难免存有疏漏及错误之处，希望各位专家及同道们给予批评指正。

何志义

中国医科大学附属第一医院神经内科



目 录

I. 脊椎·脊髓的 MRI 成像		1	
1. 检查方法	2	3. 消除伪影的方法	14
2. 以脊椎·脊髓为对象的成像方法	2		
II. 正常脊椎·脊髓的 MRI 解剖		15	
1. 各段脊椎的解剖	16	2. 各组织的解剖	25
III. 变性·退行性疾病		29	
1 正常的老化和椎间盘变性	30	椎间盘的纤维环膨出	64
1. 椎体	30	3. 椎间盘突出的分类	64
2. 椎间盘	32	4. 根据横断位像上突出方向的不同对椎间盘突出进行分类	68
2 脊椎病	38	5. Schmorl 结节	71
1. 颈椎病	38	6. 椎间盘突出髓核缩小的 MRI 所见	72
2. 腰椎病	43	7. 术后复发的椎间盘突出	75
3 韧带骨化症	48	8. 椎间盘突出的主要治疗方法	75
1. 后纵韧带骨化症	48	9. MRI 在选择治疗方法时的作用	75
2. 黄韧带骨化症	52	10. 检查方法的选择	76
4 椎管狭窄症	55	6 脊椎滑脱症和脊椎峡部不连	78
5 椎间盘突出	61	1. 脊椎滑脱症	78
1. 正常像	61	2. 脊椎峡部不连	79
2. 椎间盘变性	62	3. 退行性脊椎滑脱症	86
纤维环断裂	62		
IV. 外伤性疾病		87	
1. 脊髓损伤的流行病学	88	2. 中一下段颈椎损伤	93
2. 脊髓损伤诊断方法的进展	88	压缩-屈曲损伤	95
3. 检查方法的选择	88	牵拉-屈曲损伤	96
1 脊椎损伤	90	压缩-伸展损伤	97
1. 上段颈椎损伤	90	牵拉-伸展损伤	97
寰椎骨折	90	垂直性压缩损伤	97
枢椎骨折	91	3. 胸椎·腰椎损伤	100
寰枢关节旋转性脱位和寰枢椎旋转后固定	93	压缩损伤	100

牵拉损伤	102	4. 硬膜外血肿	108
旋转损伤	103	5. 椎体前血肿和水肿	108
2 韧带·椎间盘·关节·软组织损伤	105	6. 血管损伤	109
1. 韧带损伤	105	3 脊髓损伤	110
前纵韧带	105	1. 钝伤所致的脊髓损伤	110
后纵韧带	105	2. 其他脊髓损伤	114
棘间韧带	106	X线未见异常的脊髓损伤	114
黄韧带	106	鞭索综合征	114
2. 椎间盘损伤	106	分娩时脊髓损伤	114
3. 关节突关节损伤	108	3. 脊髓损伤的慢性期变化	115

V. 炎症性疾病 119

1 类风湿关节炎	120	1. 急性横贯性脊髓炎	144
2 脊膜炎·粘连性蛛网膜炎和硬膜外、硬膜下感染	125	2. 急性播散性脑脊髓炎	145
3 脊椎炎和椎间盘炎	137	3. 脊髓脓肿	147
1. 化脓性脊椎炎	137	4. 其他	147
2. 结核性脊椎炎	140	放射性脊髓病	147
4 脊髓炎和脊髓的化脓性疾病	144	AIDS相关性脊髓病	149

VI. 脊髓脱髓鞘性疾病 151

1 多发性硬化	152	格林-巴利综合征	157
2 其他脊髓病	157	结节病	161
脊髓压迫症	157		

VII. 肿瘤性疾病 163

1 硬膜外肿瘤	164	转移性脊椎肿瘤	171
1. 良性脊椎肿瘤	164	多发性骨髓瘤	174
血管瘤	164	恶性淋巴瘤	176
骨软骨瘤	166	白血病	176
骨样骨瘤	166	脊索瘤	177
成骨细胞瘤	168	尤文氏肉瘤, 原发性神经外胚层瘤	178
巨细胞瘤	168	2 髓外硬膜内肿瘤	183
动脉瘤性骨囊肿	170	1. 神经鞘瘤	183
2. 恶性脊椎肿瘤	171	2. 脊膜瘤	188

3. 转移性髓外硬膜内肿瘤	189	黏液乳头状室管膜瘤	199
4. 其他少见的肿瘤及类肿瘤病变	192	2. 星形细胞瘤	201
副神经节细胞瘤	192	3. 血管母细胞瘤	202
神经母细胞瘤	193	4. 其他少见的髓内肿瘤	204
皮样囊肿、表皮样囊肿	193	转移性髓内肿瘤	204
蛛网膜囊肿	193	脂肪瘤	206
神经肠管囊肿	193	亚室管膜瘤	207
3 髓内肿瘤	196	神经节胶质瘤	208
1. 室管膜瘤	196	其他极少见的肿瘤	208
细胞性室管膜瘤	196		

VIII . 脊髓空洞症 209

1. 脊髓空洞症分类	210	3 伴有髓内肿瘤的脊髓空洞症	219
2. 脊髓空洞症的病因	210	4 外伤性脊髓空洞症	220
1 交通性脊髓空洞症	212	5 伴有粘连性蛛网膜炎的脊髓空洞症	222
2 伴有 Chiari 畸形的脊髓空洞症	215		

IX . 先天性畸形 225

1. 脊髓畸形的分类	226	骶前脊髓膨出	253
2. 脊髓的发生	226	末端腔室, 末端脊髓积水空洞症	255
1 脊柱裂	230	脊髓末端膨出	256
2 神经管闭合不全	231	骶尾畸胎瘤	258
1. 非分离性所致障碍	231	4 脊索裂综合征	261
脊髓膨出 / 脊髓脊膜膨出	231	脊髓裂畸形	262
背侧皮肤窦道	234	神经肠管囊肿	266
颈部脊髓囊肿状突出	238	5 先天性囊肿	267
2. 早产儿分离性异常	238	皮样囊肿 / 表皮样囊肿	267
脊髓脂肪瘤	238	蛛网膜囊肿	268
脂性脊膜膨出 / 脂性脊髓脊膜膨出	240	神经周围囊肿	268
硬膜内脂肪肿块	243	脊膜膨出	270
3 脊髓末端畸形	246	脊髓疝	271
马尾细胞团异常	246	6 神经皮肤综合征	274
终丝纤维脂肪肿块	246	神经纤维瘤病 I 型	274
脊髓栓系	248	神经纤维瘤病 II 型	278
终丝紧张综合征	250	Von Hippel-Lindau 病	281
马尾退化综合征	250	7 颅颈区畸形	285

X . 脊髓血管损伤和血管性病变 287

1 脊髓梗死	288	硬膜动静脉瘘 —————	302
2 脊髓出血	297	髓外硬膜内动静脉畸形 —————	303
3 脊髓动静脉畸形	300	髓内动静脉畸形 —————	306
硬膜外动静脉畸形 —————	301		

XI . 代谢性、内分泌疾病及其他 311

1 骨质疏松症	312	5 骨硬化病	320
2 骨软化症、佝偻病	315	6 贮积症和肉芽肿性疾病	321
3 甲状旁腺功能亢进	316	7 软骨营养不良症	323
4 变形性骨炎 (Paget 病)	317	8 成骨发育不全	325

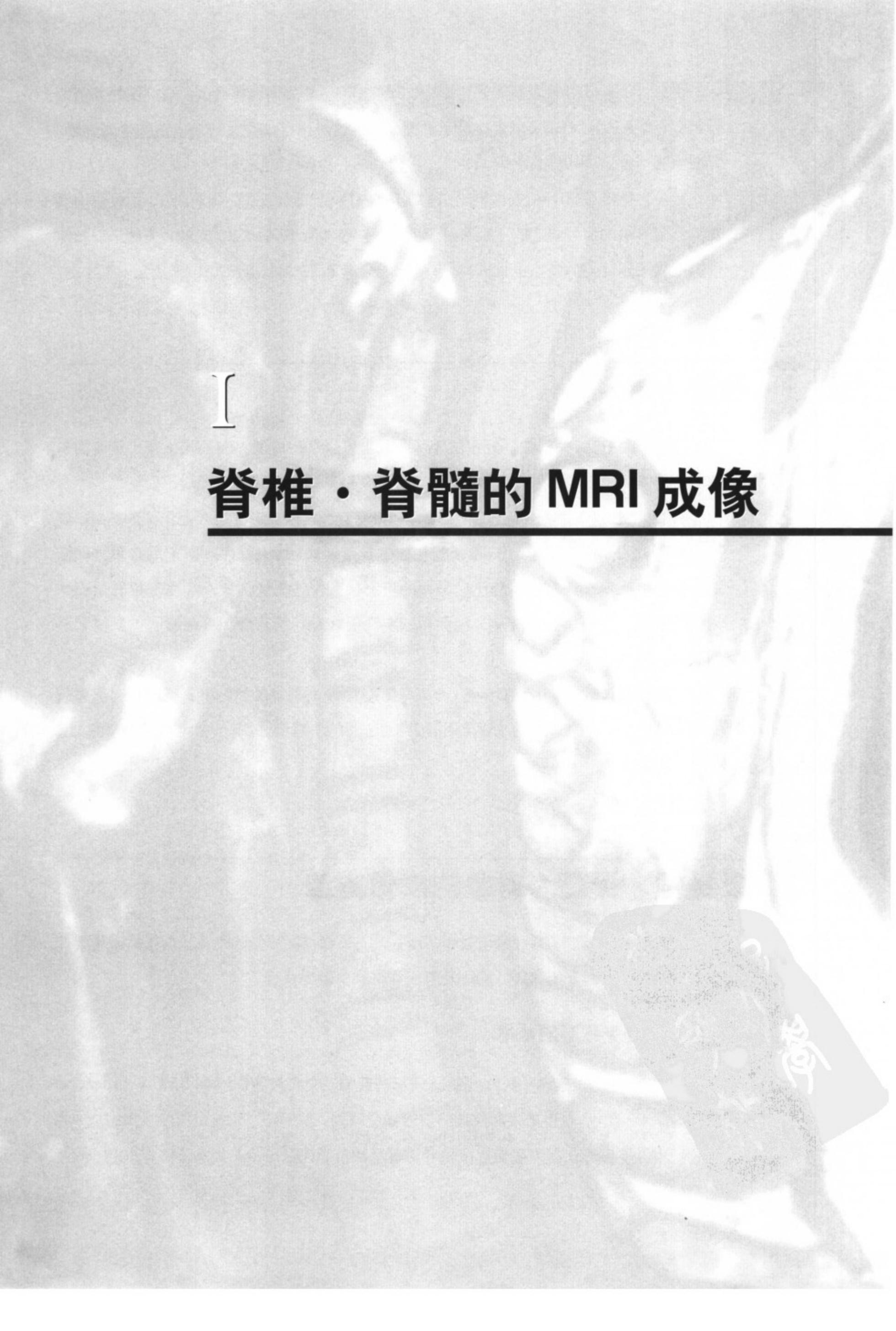
XII . 术后脊椎 327

1 椎管的变化	328	金属人工伪影 —————	332
1. 颈椎 —————	328	复发性椎间盘突出及硬膜外瘢痕形成 —	332
2. 腰椎 —————	331	2 脊髓的变化	335
正常术后腰椎 —————	331	3 软组织的变化	338

XIII . 影像诊断新进展 339

1 高分辨率脊髓 MRI	340	2. 脊椎 · 脊髓弥散加权像的各种序列 —	346
2 脊髓的弥散加权像	344	3. 脊椎 · 脊髓弥散加权像在临床上的应用 —	347
1. 脊椎 · 脊髓部位弥散加权像的争议点 —	344	4. 脊椎 · 脊髓部位弥散 tensor 加权像 —	349



A grayscale MRI scan of a human spine, showing the vertebrae and intervertebral discs. The image is slightly blurred and has a grainy texture. The spine is oriented vertically, with the top of the image showing the upper part of the spine and the bottom showing the lower part. The vertebrae are visible as bright, curved structures, and the intervertebral discs are visible as darker, more uniform areas between them. The overall image is a high-contrast, black and white representation of the spine's internal structure.

I

脊椎・脊髓的 MRI 成像

醫學

脊椎、脊髓MRI检查具有骨伪影少、分辨率高、非创伤性等特征。与以往的脊髓造影和CT等不同，MRI可以直接显示肿瘤、椎间盘突出等病变，目前已成为诊断脊椎、脊髓疾病不可缺少的检查手段。

脊椎、脊髓的MRI检查原则上包括T1加权像和T2加权像，但有时T1加权像上病变与周围组织的信号强度的区别有时不明显，有必要做增强MRI。此外，为显示脊髓蛛网膜下腔等部位的病变，也可进行FLAIR成像或重T2加权像(3D-FSE等)。

1 检查方法

MRI平扫可对矢状位、冠状位等两个以上方位进行成像。在矢状位像，重要的是两侧的椎间孔要显示清楚，有必要做T1加权像和T2加权像两种成像。

MRI平扫疑有肿瘤、或者虽然MRI平扫没有异常所见，但临床上怀疑肿瘤时，应进行MRI增强。由于用于MRI增强的钆剂排泄速度快，所以静注造影剂后必须立即摄影、检查。为便于比较，将静注后最初的摄影层面作为矢状位像，病变部位的层面作为横断位像。此外，疑有炎症、脱髓鞘、变性疾病时，给药后，可用脂肪抑制技术追加成像¹⁾。

为观察脊髓空洞症、tethered cord(脊髓栓系)及其发出的神经根、椎间盘突出引起的硬膜囊受压，可行T2加权像薄层扫描(1~2mm)的3D冠状位成像和经MIP处理的MR脊髓造影成像¹⁾。

2 以脊椎·脊髓为对象的成像方法

随着技术进步，MRI图像质量也不断提高，为获得高质量的图像，应在扫描病变部位上下功夫。下面介绍颈段、胸段及腰段脊椎和脊髓的成像方法。

① 信号接受线圈的使用

信号接受线圈有两种(图1)。图1a所示被称为正交检波线圈(Quadrature Detection Coil, QD Coil)，是专用于颈部成像的信号接受线圈。颈部QD Coil由两个线圈组成，能有效检测自旋磁场，且不接受自旋噪音，可以使信噪比(S/N)提高2倍。

图 1b 所示被称为颈胸腰椎全体像控阵线圈(CTL Spine Array Coil), 使用多个 RF 线圈, 不减少各线圈的 S/N, 可以大范围成像。Array Coil 由多个独立的小线圈组成, 分别与各自的信号放大器连接。如将从各个线圈得到的图像适当地合成, 可得到高 S/N 和大范围的成像区域, 成像区域的选择全部由软件控制, 按临床需要选择合适的线圈。

2 颈椎水平的成像法

该部位成像的重点是减少与心脏运动频率相一致的胸脊液搏动所导致的伪影。此外, 减少吞咽唾液等引起的下颚和咽部的活动也是获得高清晰度图像的重要因素。值得注意的是脉冲序列亦极易受运动的影响。本节将介绍各种减少伪影的成像方法。

决定最初扫描位置的成像序列可用 Field Echo 法(以下称 FE)。该图像如图所示(图 2、图 3)。

FE 法主要用于了解被检查部位的敏感区域, 为得到正中矢状位像, 首先以冠状位像为基础设定矢状位像(图 3)。该图像如图 4 所示。

通过 FE 法进行矢状位成像时, 确认脊髓的正中被正确成像, 再对同一成像层面拍摄 T2 加权像。在设定最初的层面后没能得到正确的正中层面时可重新设定层面。

在颈段 T2 加权矢状位成像中, 特别要注意的是应抑制脊髓腔内脑脊液搏动所导致的伪影。典型图像如图所示(图 5、图 6)。

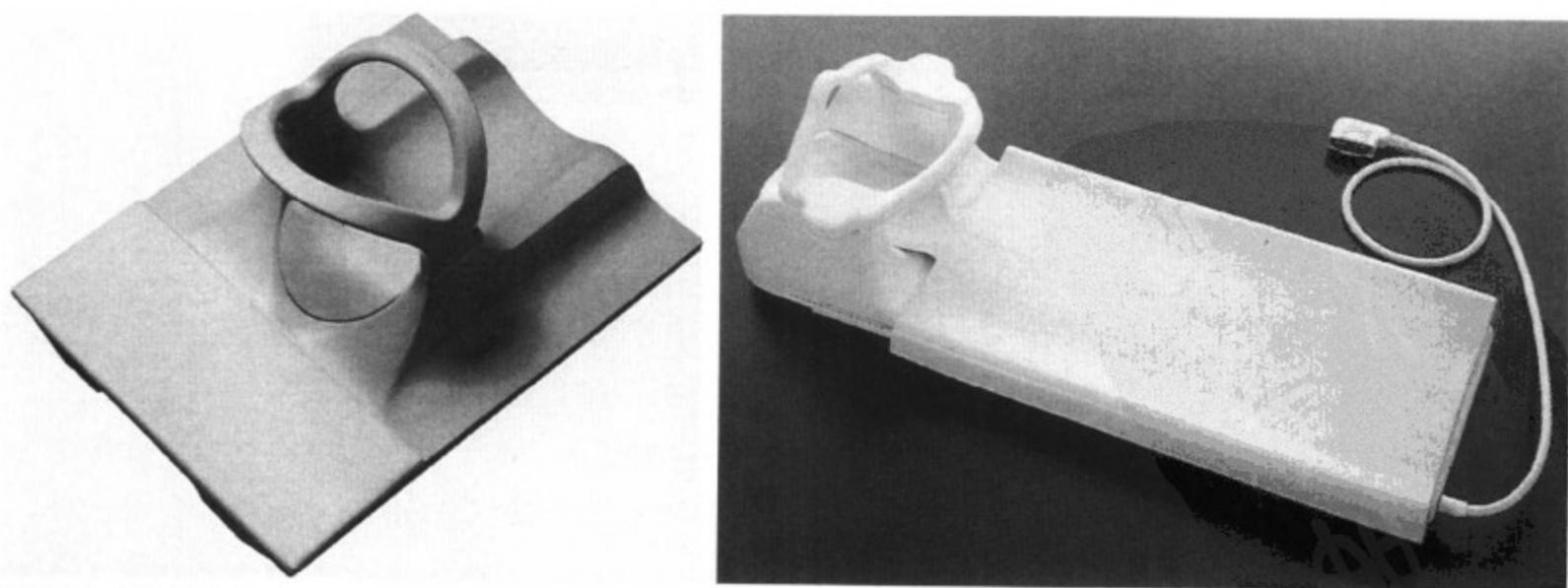


图 1 信号接受线圈

a/b a: QD Coil, b: CTL Spine Array Coil

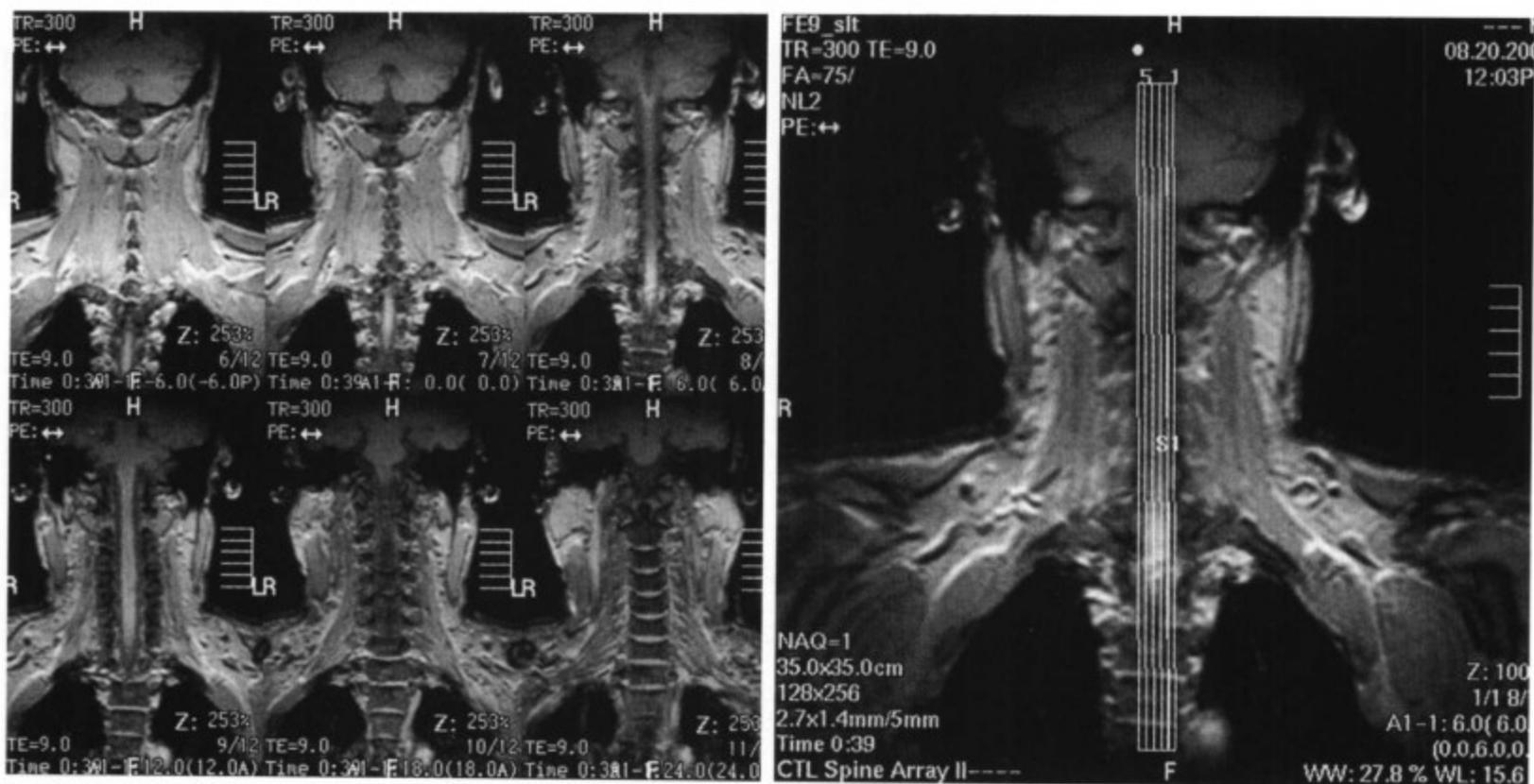


图2 FE法定位像

图3 正中矢状位像的定位

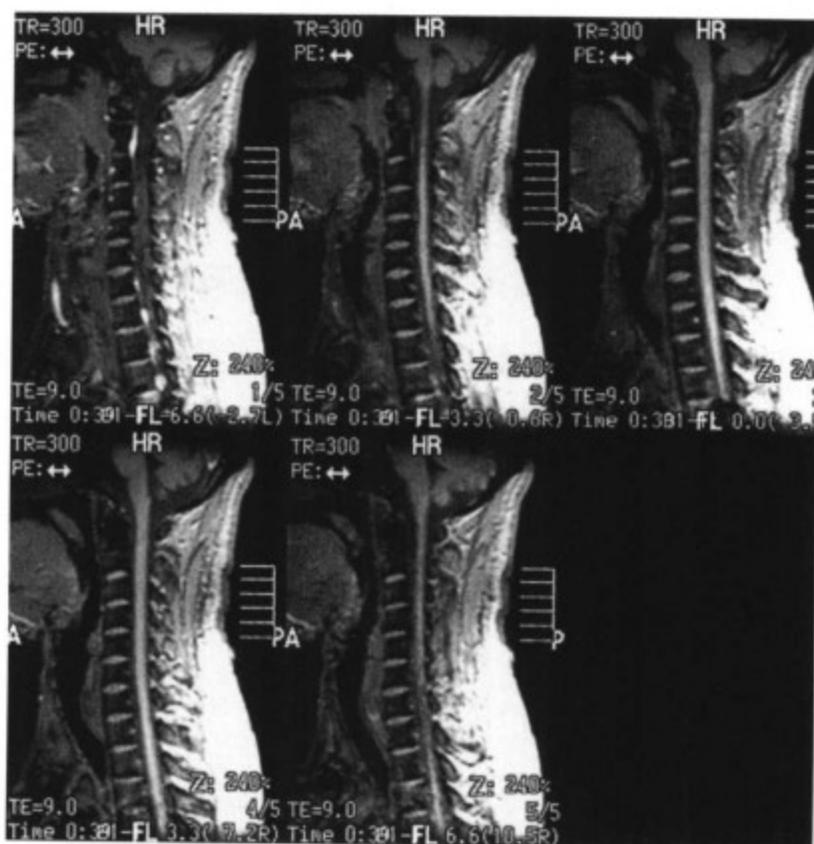


图4 FE法矢状位像

图5是存在伪影的颈部正中矢状位像。通常拍摄矢状位像时将相位编码方向^{*1}设定为前后方向，但在该相位方向上脊髓腔内脑脊液信号呈线条状。为消除此伪影应将相位



图5 FSE法T2加权矢状位像(phaseA → P)



图6 FSE法T2加权矢状位像

成像脉冲序列:FSE 108ms(11回波链),TR 4800ms,TE 108ms,层厚3mm(10%gap),矩阵224×256(1.2mm×0.7mm×3mm),NAQ 1

编码方向变成头尾方向。

图6 是相位编码方向设定为头尾方向时所拍摄的颈部正中矢状位像。拍摄条件与图5完全相同,仅改变相位编码方向,即可消除伪影。该方法既可以避免脊髓腔的伪影,还能降低吞咽引起的下颏和咽部的活动伪影。另一个因素是成像的时间问题,应在短时间内成像,同时保证足够的空间分辨率。

颈部T1加权矢状位像如图7所示。T1加权像也采用与T2加权像基本相同的成像技术。T1加权像中脊髓腔的脑脊液呈低信号,所以不出现伪影。T1加权像中皮下脂肪呈高信号,所以易受吞咽引起的下颏和咽部的活动影响。因此,与T2加权像的成像相同,将相位编码成像设定为头尾方向可以避免伪影的发生。另外,用于成像的脉冲序列可用SE法和快速自旋回波(FSE)法,重要的是选择的断层厚度,既能清楚显示椎体和椎间盘

*1 相位编码:是指MRI检查中,在特定时间给予倾斜磁场,根据空间位置改变磁化向量的位移,来获取更多的定位信息。改变倾斜磁场的强度,然后收集回波信号,通过自由变换可获得空间位置信息。



图7 FSE法T1加权矢状位像

成像脉冲序列: FSE 10ms(4回波链), TR 700ms, TE 10ms, 层厚 3mm(10%gap), 矩阵 256 × 384 (1.0mm × 0.7mm × 3mm), NAQ 3

的解剖形态, 又能避免部分容积的影响。

与矢状位像相同, 颈段横断位像也要考虑脊髓腔内脑脊液搏动的影响。特别是用FSE法进行颈椎的横断位成像时, 各个断层的脑脊液信号均不同(图8b)。其原因是脑脊液垂直于断层运动而导致的流空现象^{*2}所致。

因此, 为防止流空现象, 使脑脊液信号均匀一致, 应在成像的脉冲序列上下功夫。具体方法是通过应用相位补偿法(flow compensation)的脉冲序列, 得到优质的图像。图9显示用flow compensation的脉冲序列进行成像的颈段横断位像的部分断层。在各个断层, 脊髓腔内脑脊液信号都均匀一致。该成像序列的特点是使用FE法, 因而不受磁化率^{*3}的影响。

在颈椎的解剖形态学诊断中, 颈段T1加权横断位像不可缺少。T1加权像脉冲序列的回波时间短, 可得到高对比度, 随着磁化率的变化, 能减少伪影。T1加权像的特征是

*2 流空现象: 是指血流和脑脊液这样流动的组织在MRI图像上不显示信号。原因是相位移动引起信号减低以及在SE法的90度脉冲和180度脉冲之间已从原层面流走引起信号消失。

*3 磁化率: 置入磁场的物体可产生自身磁场, 称作磁化。这时, 产生的感应磁场的强度与外加磁场的强度的比值叫该物质的磁化率, 反映置入磁场时被磁化的程度。磁化率为正值的物质叫顺磁性物质, 负值的物质叫抗磁性物质。

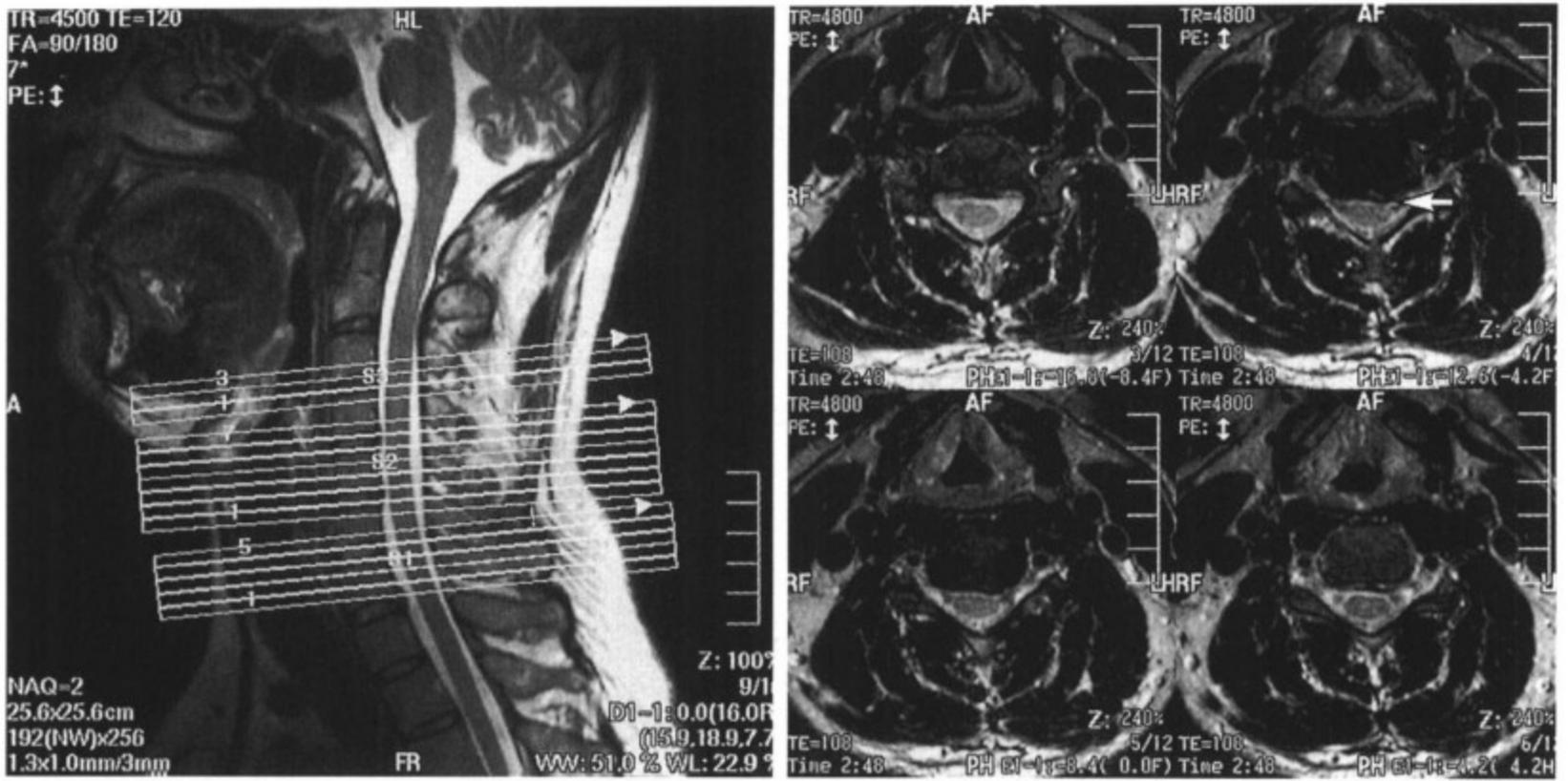


图 8 颈段横断位像

a|b a: 定位像 b: FSE 法颈椎横断位像 (⇐流空效应)

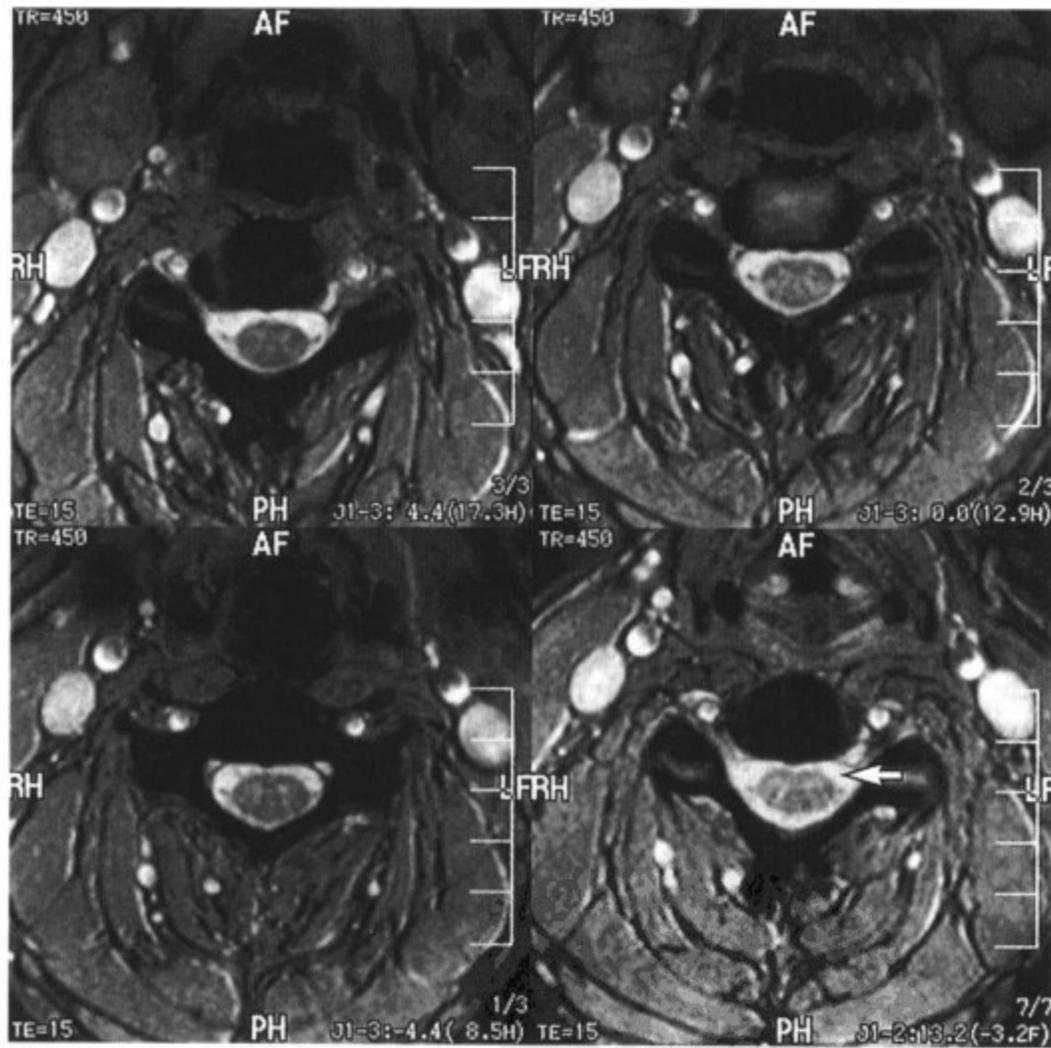


图 9 FE 法颈段横断位像

⇐信号均匀

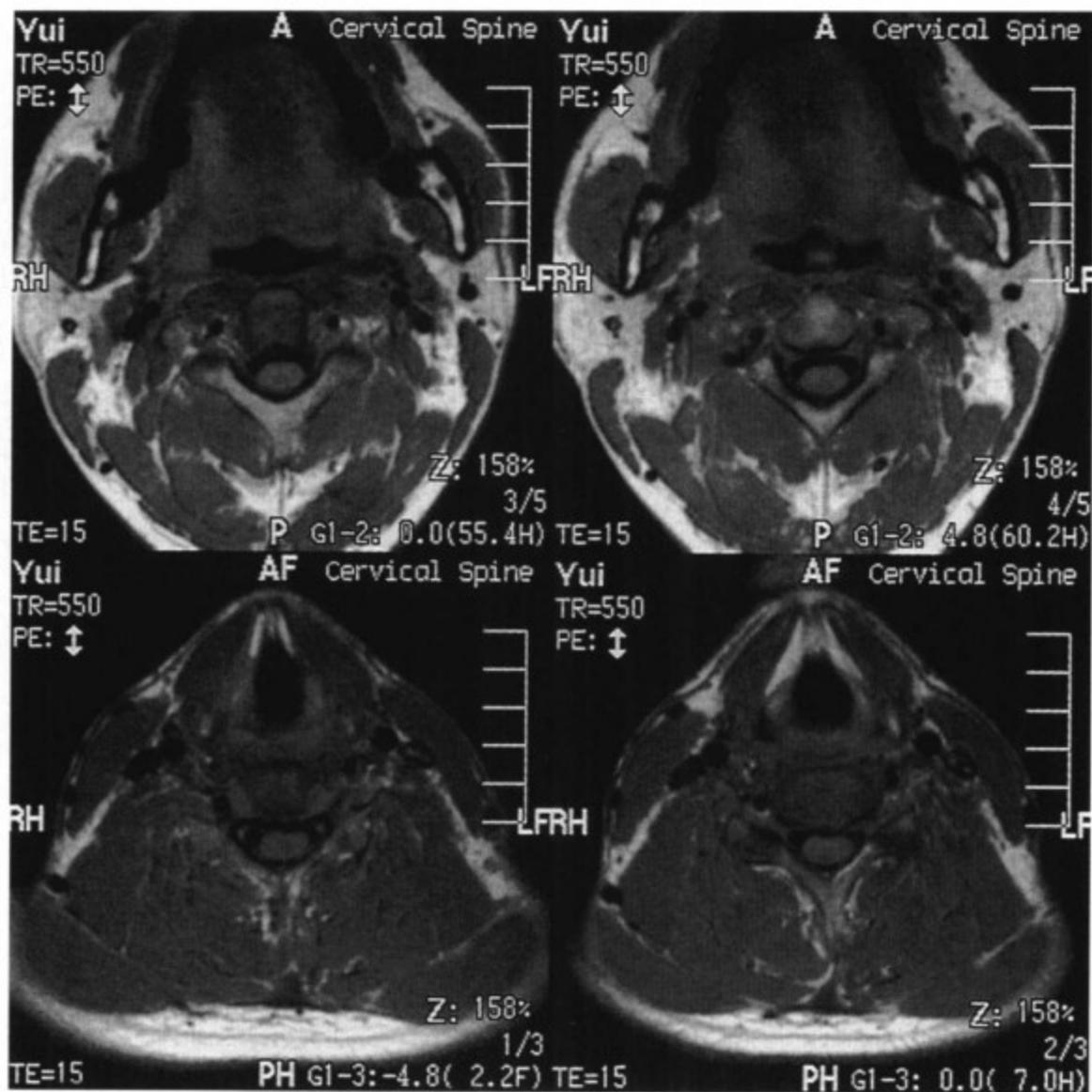


图 10 SE 法颈段 T1 加权横断位像

通过抑制脑脊液信号更容易观察脊髓腔,为显示神经根的细微结构,应选择薄层成像。图 10 是 SE 法 TE15ms、层厚 3.5mm 的 T1 加权像。

3 胸椎水平的成像法

如图 1 所示,用于成像的信号接受线圈有 QD Coil 或 CTL Spine Array Coil。该部位的成像范围广,所以如预先能确定目标部位,可在体外做标记。与颈椎相同,将矢状位像的相位编码方向设定为头尾方向,可以避免脑脊液搏动的影响。在胸椎水平,心脏不停搏动,信号接受线圈成为表面线圈,因此,如将相位编码方向设定为头尾方向,可以减少伪影。

图 11 的定位图像在使用预饱和脉冲以及设定相位编码方向为前后方向之后,所获得的图像即图 12。虽然减少了心脏的血流伪影,但受到脊髓腔脑脊液搏动的影响,在相位编码方向会出现伪影。重要的是胸椎成像也应在与颈部相同的相位编码方向上收集数据。如图 13 所示,不使用预饱和脉冲,将相位编码方向设定为头尾方向的 FSE 法 T2 加



图 11 胸椎正中矢状位定位像
←预饱和脉冲



图 12 胸椎 T2 加权矢状位像
←伪影

权像和 FSE 法 T1 加权像，伪影等不会对阅片部位造成影响。

胸椎水平的横断位像用 FSE 法会使伴随心脏搏动的低信号伪影更加明显(图 14 上部)，所以横断位像应采用 FE 法。胸椎水平的层面内由于心脏和降主动脉的走行需要，应该使用可抑制血流伪影的预饱和脉冲。横膈附近的横断位像，要注意呼吸引起腹腔内脏器移动所导致的伪影，还应注意预饱和脉冲的幅度。

4 腰椎水平的成像法

腰椎水平的成像采用图 1 所示的 QD Coil 或 CTL Spine Array Coil。图 15 是 FSE 法的 T2 加权矢状位像和横断位像以及 SE 法的 T1 加权像。在腰椎水平，几乎可以不考虑脊髓腔脑脊液产生的伪影，但在胸腰椎移行部，由于假设脑脊液移动而将相位编码方向设定为头尾方向。

a. 腰椎 T2 加权矢状位像和横断位像成像的要点

拍摄腰椎矢状位像(sagittal)时必须考虑各种条件(图 16)。现在多数采用 FSE 法拍摄，但必须高度重视 TE 和回波链(echo train)引起以下所述的对比度的微妙变化。考虑到脑脊液和脊髓神经束的对比度，在实际成像中采用 90~120ms 的 TE 和 9~17 位的回波链。



图 13 FSE 法 T2/T1 加权正中矢状位像

T2 加权像(左): TR 5000ms, TE 108ms (11 回波链), 层厚 3mm (10%gap), NAQ1, 矩阵 224 × 320 (1.7mm × 0.8mm × 3mm)

T1 加权像(右): TR 650ms, TE 10ms (4 回波链), 层厚 3mm (10%gap), NAQ3, 矩阵 224 × 320 (1.7mm × 0.8mm × 3mm)

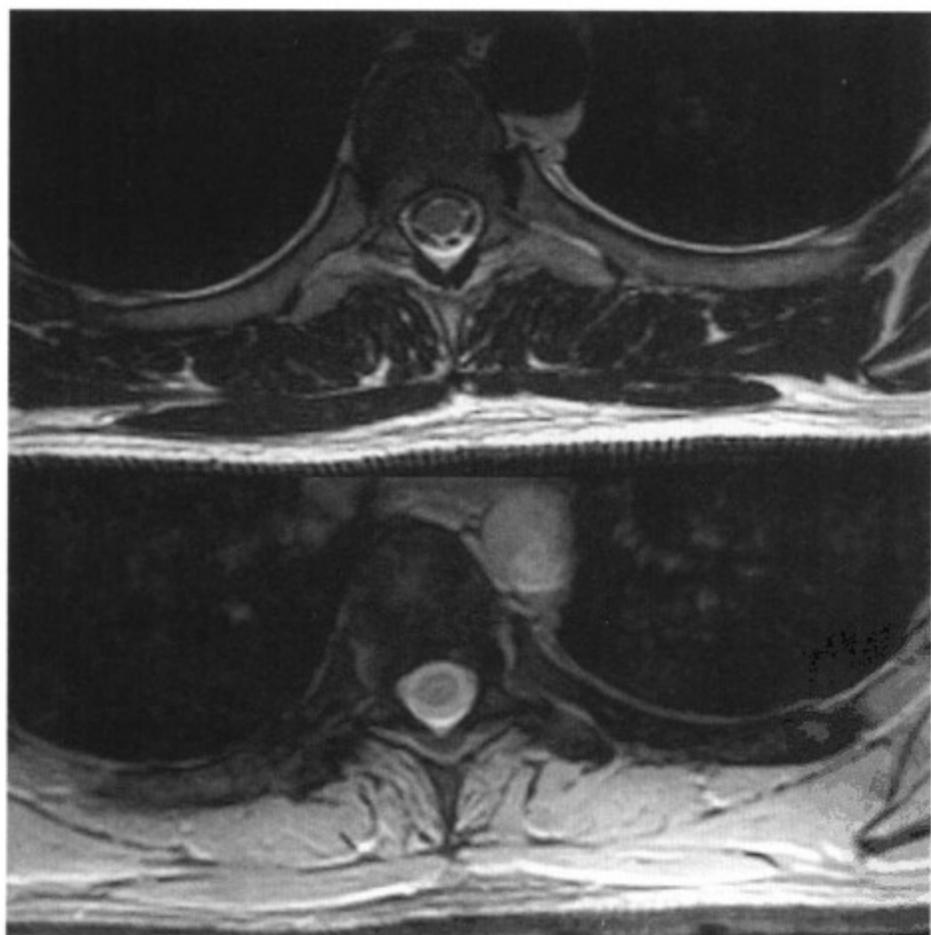


图 14 胸椎水平的横断位像

上段: FSE 法 TE108ms (11 回波链)

下段: FE 法相位补偿法

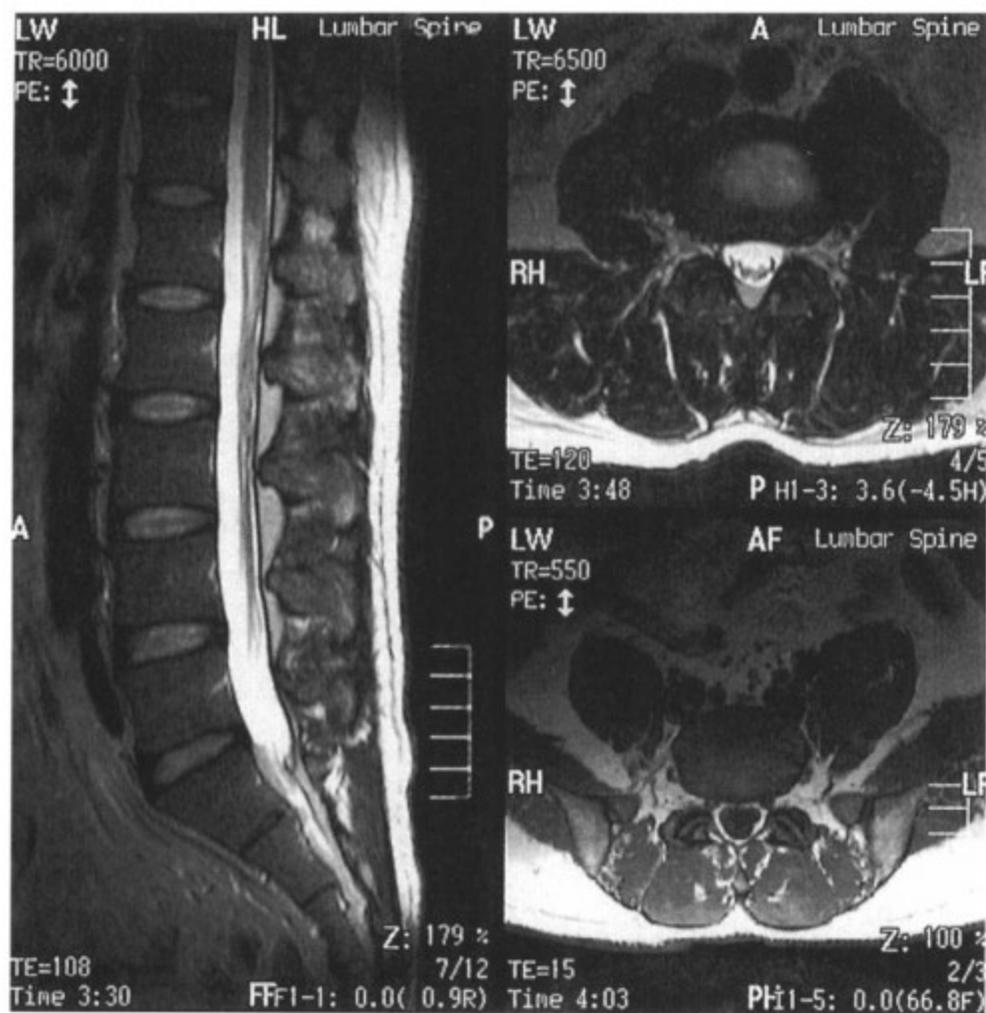


图 15 腰椎水平的矢状位像和横断位像



图 16 FSE 法腰椎矢状位像

使用长回波链时，考虑到图像的S/N，最好用稍长的TR。

考虑到上述条件和画质，顺天堂大学放射线科在矢状位像采用108ms TE(11位回波链)，横断位像(axial)采用120ms TE(11位回波链)。原因是正中矢状位像中脑脊液的弛豫时间长，所以用长TE后脑脊液呈高信号。另外，横断位像的TE设定为120ms(11位回波链)，由于长弛豫时间的脑脊液的绝对量少，可获得高对比度。图17示FSE法拍摄的横断位像。该图像是用FSE法的120msTE(11位回波链)所拍摄。脊髓腔的脑脊液显示为高信号，马尾神经为低信号。设定横断位像的拍摄层面时，将各层面分组，多角度、多方位扫描各个椎体和椎间盘(图18)。

b. 腰椎 T1 加权矢状位像和横断位像成像的要点

图19是FSE法拍摄的腰椎T1加权矢状位像。与以往采用的SE法比较，在保证信噪比(S/N)的同时可得到高空间分辨率，而且图像对比度没变。

c. 腰椎 MR 脊髓造影

着重强调T2弛豫时间(重T2加权成像)，将造影剂注入腰部脊髓腔脑脊液内进行成像，称作MR脊髓造影。该成像法为使长弛豫时间的脑脊液呈高信号，设定TE为250ms。

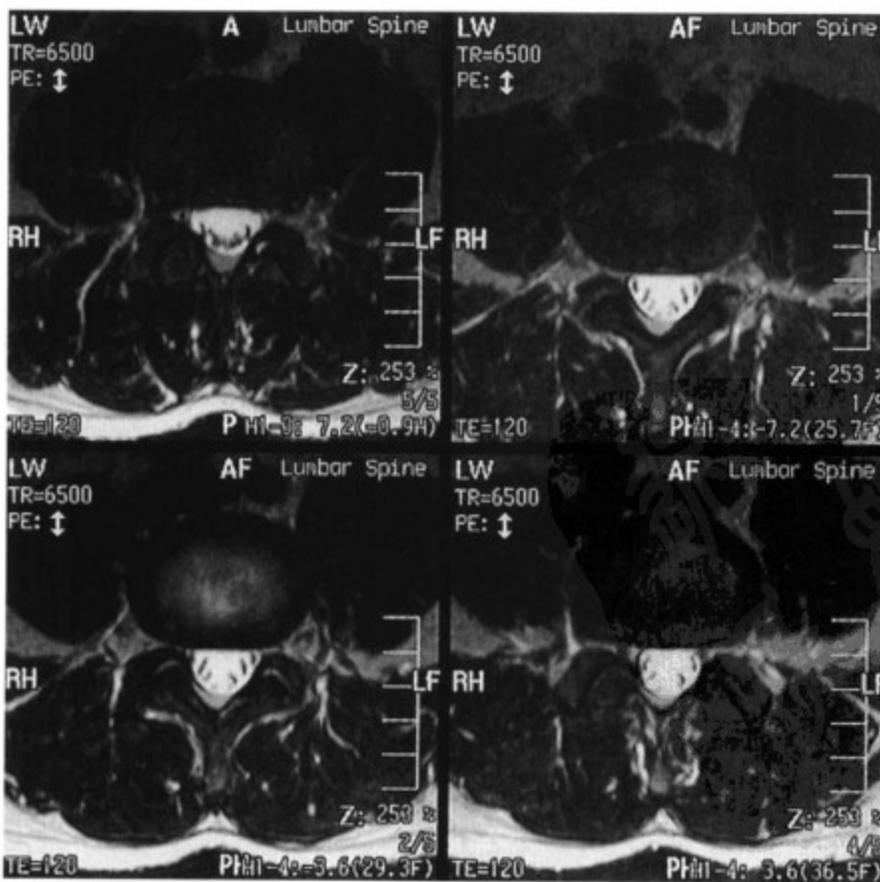


图17 FSE法T2加权横断位像

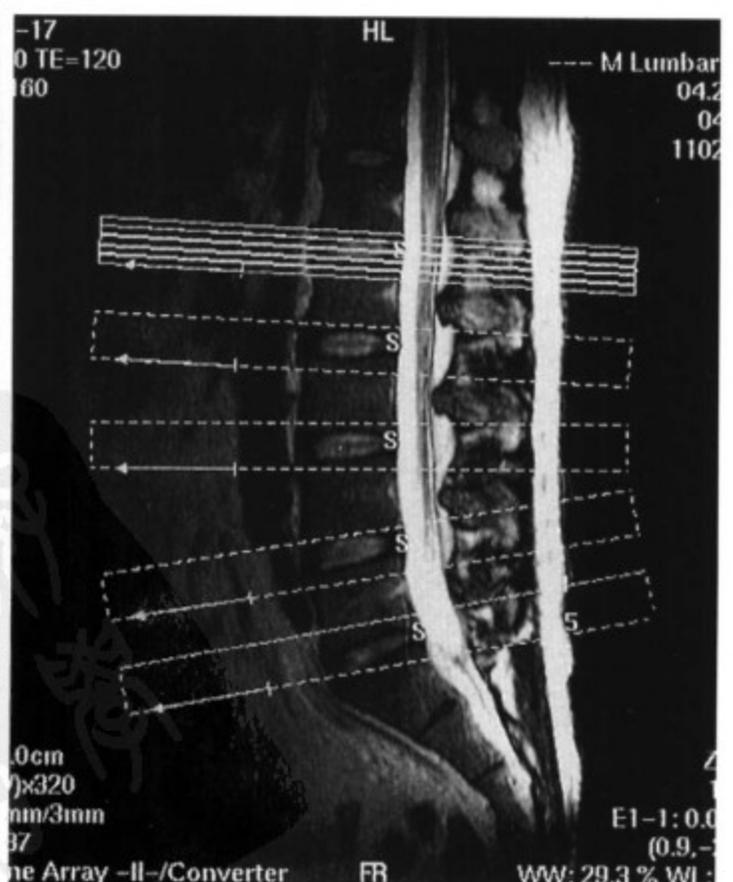


图18 多角度、多方位

用3D-FSE法三维收集成像的脉冲序列(图20), 成像后可以从任意角度和方向来观察。
图21是原图像, 图22是MIP(maximum intensity project)像的旋转成像。



图 19 FSE 法 T1 加权矢状位像

FSE 10ms(4回波链), TR 650ms, TE 10ms
(4回波链), 层厚 3mm(10%gap), 矩阵
224 × 336(1.5mm × 0.7mm × 3mm)

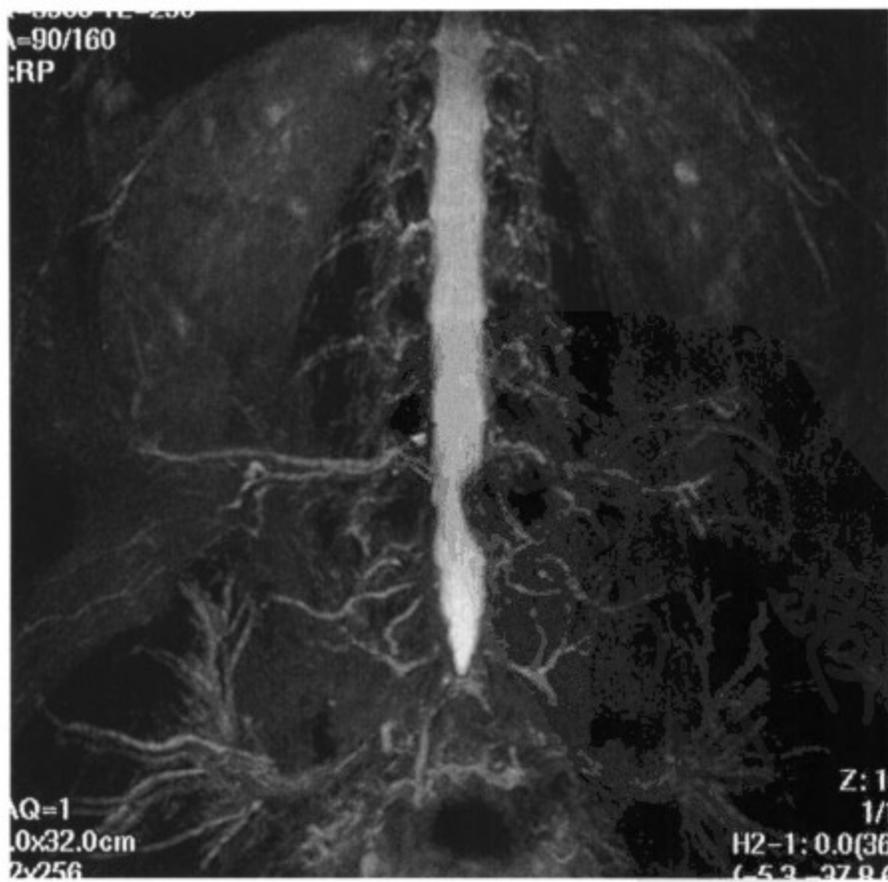


图 20 3D-FSE 法 MIP 图像

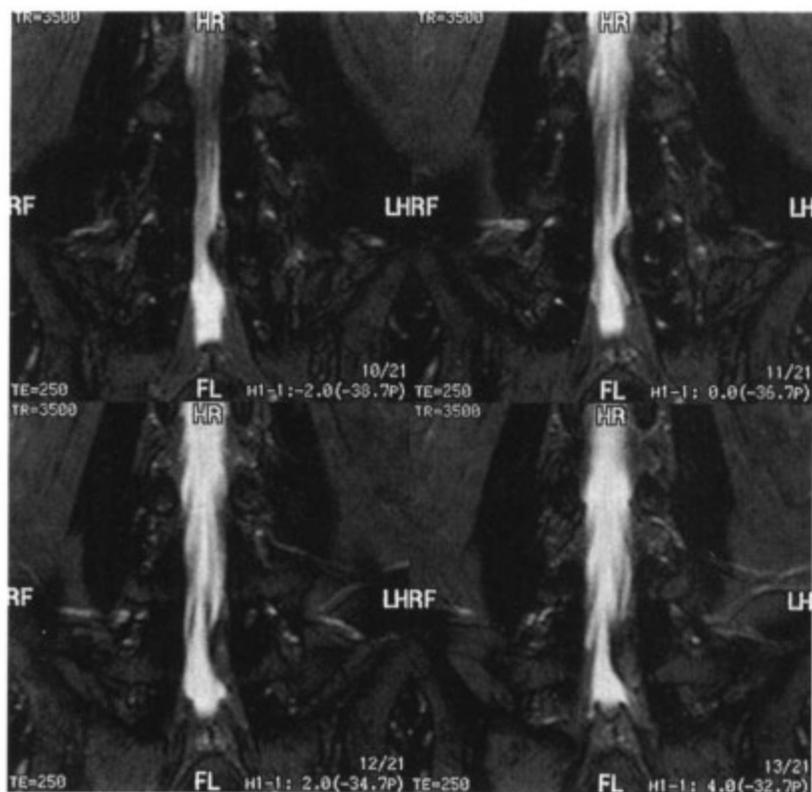


图 21 3D-FSE 法原图像

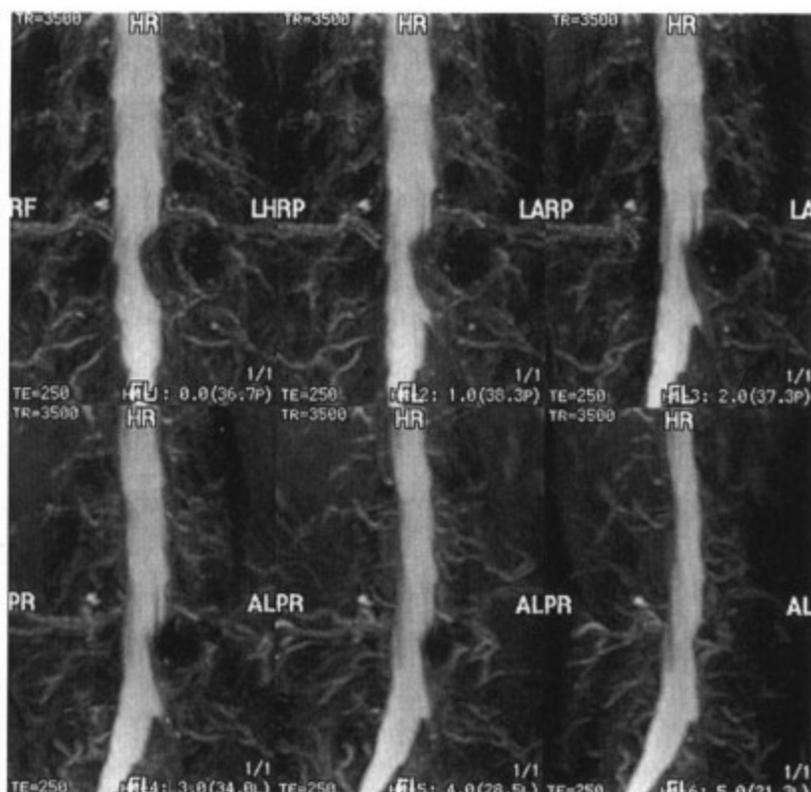


图 22 3D-FSE 法 MIP 旋转图像

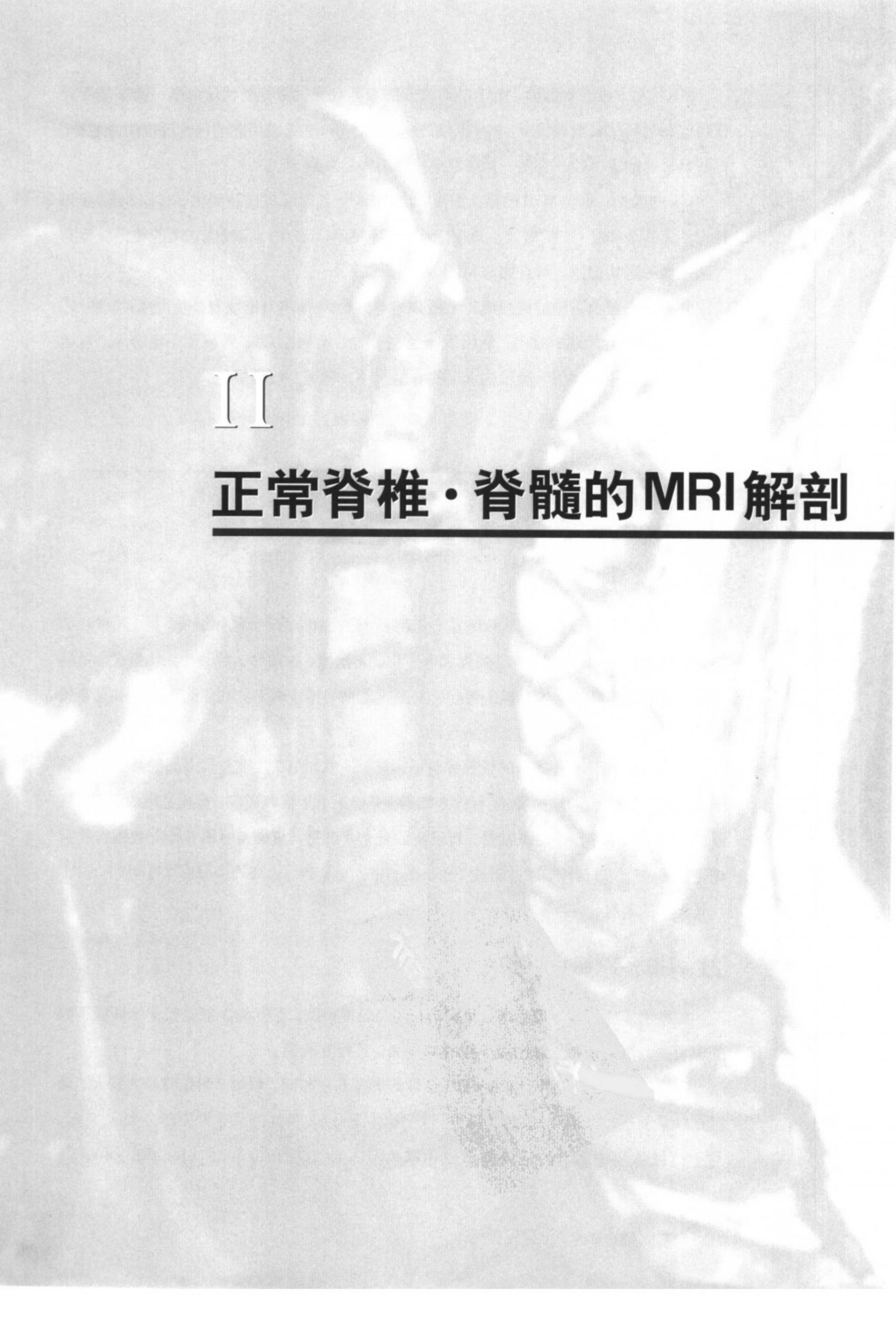
3 消除伪影的方法

伪影是成像中最大的问题，T2加权像尤为明显。通过憋气和腹带等压迫固定腹部可在某些程度上抑制呼吸所导致的运动伪影。通过改变相位编码方向可消除脊髓内脑脊液搏动所致的伪影。

脊髓腔内的脑脊液可随心脏搏动而搏动，该搏动可引起信号缺失(脑脊液流空现象)，还引起 phase-shift image(沿着脊髓的纵向条纹)，即在 T1 加权像呈低信号、T2 加权像呈高信号的线状影，易被误认为是中央管，是引起劣质图像的原因之一。通过增加收集的矩阵和扩大 FOV(field of view)可减少劣质图像。此外，若能在心电图监测下同步进行成像，仅在脑脊液静止的舒张期收集数据可以抑制伪影，同时也能抑制心脏导致的伪影，有效提高分辨率。还可将小的血压带缠绕指尖代替心电图，使成像与动脉搏动同步(脉搏同步：peripheral gating)。越是高磁场，磁化率分配的微小变化越易引起信号下降(磁化率伪影)，特别是在 FSE T2 加权像上有时可以见到此现象。

文献

- 1) 山口昂一，宫坂和男(编著)：脑脊髓 MRI，メデカルサイエンスインターナショナル，東京，pp1-11，1999

A grayscale MRI scan of a human spine, showing the vertebrae and intervertebral discs in a sagittal view. The spine is the central focus, with the vertebrae appearing as bright, segmented structures. The intervertebral discs are visible between the vertebrae, showing a darker, more uniform texture. The surrounding soft tissue and muscle are also visible, providing context for the spine's position within the body.

II

正常脊椎・脊髓的MRI解剖

MRI 几乎没有骨伪影, 具有能对细长的脊椎和脊髓进行矢状位成像、甚至能任意横断位和冠状位成像等优点。MRI 的高分辨率使 MRI 临床应用以前很难评价的骨髓腔、椎间盘、蛛网膜下腔、脊髓、神经根变得极为容易观察。

CT 的优点, 也是 MRI 的最大缺点, CT 有利于显示骨皮质和钙化, 多与 MRI 互为补充。尤其是螺旋 CT 的普及, 不仅能获得横断面像, 在常规范围内, 还能获得优质的矢状位像和冠状位像, 可直接与 MRI 所见相比较。

脊椎和脊髓由各种结构组成, 大致分为前方结构(椎体、椎间盘)和后方结构(椎弓、棘突、横突)。此外还有韧带、软组织(硬膜外脂肪、静脉丛)等, 脊髓位于椎管内。包括位于颅颈区的脑干和位于腰骶椎水平的脊髓圆锥、马尾、骶神经丛等。

1 各段脊椎的解剖

① 颅颈区(图 1~3)

脊髓与延髓下部相连, 从颈髓发出 8 对颈神经。颈椎由 7 个椎体组成, 第 1 颈椎和第 2 颈椎不同于其他的颈椎。第 1 颈椎又名寰椎, 无椎体, 由前弓、后弓及侧块组成, 呈环状。第 2 颈椎的圆锥状齿突向上突起, 与寰椎的前弓形成关节。由于第 1 颈椎和第 2 颈椎的特殊结构, 可使颈部进行旋转运动。

颅颈区由枕骨大孔周围的枕骨和斜坡、第 1 颈椎和第 2 颈椎及其内部的神经组织脑干、小脑和脊髓等组成。颅颈区有许多韧带, 主要集中于齿突周围。覆膜是扇形韧带, 从斜坡下降, 向下移行于后纵韧带。覆膜下面是十字韧带, 横韧带分隔寰椎并包围齿状突韧带。纵韧带(纵行纤维)联结斜坡下部、横韧带和枢椎体。齿突的尖端有个小韧带, 附于枕骨大孔的前缘。

② 颈椎水平(图 1、图 3)

颈椎由于椎间盘前厚后薄, 呈楔形, 因而轻度前凸。颈髓的上部走行于蛛网膜下腔的偏背侧, 下部走行于蛛网膜下腔的偏腹侧, 移行为胸髓。

除第 1 和第 2 颈椎外, 第 3~第 7 颈椎的形态几乎相同, 但第 7 颈椎的棘突较大, 通过皮肤最易触到该棘突, 又称为隆椎。这些椎体呈方形, 椎体的两个外侧部分向上突起, 与上位椎体及椎间盘的后外侧形成钩椎关节(uncovertebral joint, Luschka joint)。该

关节为颈椎特有，对诊断颈椎病很重要。脊髓的横断面呈圆形或左右略宽的椭圆形。

椎动脉由左右各自的锁骨下动脉发出，进入第6颈椎横突孔后，穿过各颈椎的横突孔垂直上行至第2颈椎，穿出第2颈椎的横突孔，通过寰椎的横突孔，在寰椎的上面向后内方走行，近正中时改为上行，通过枕骨大孔入颅。

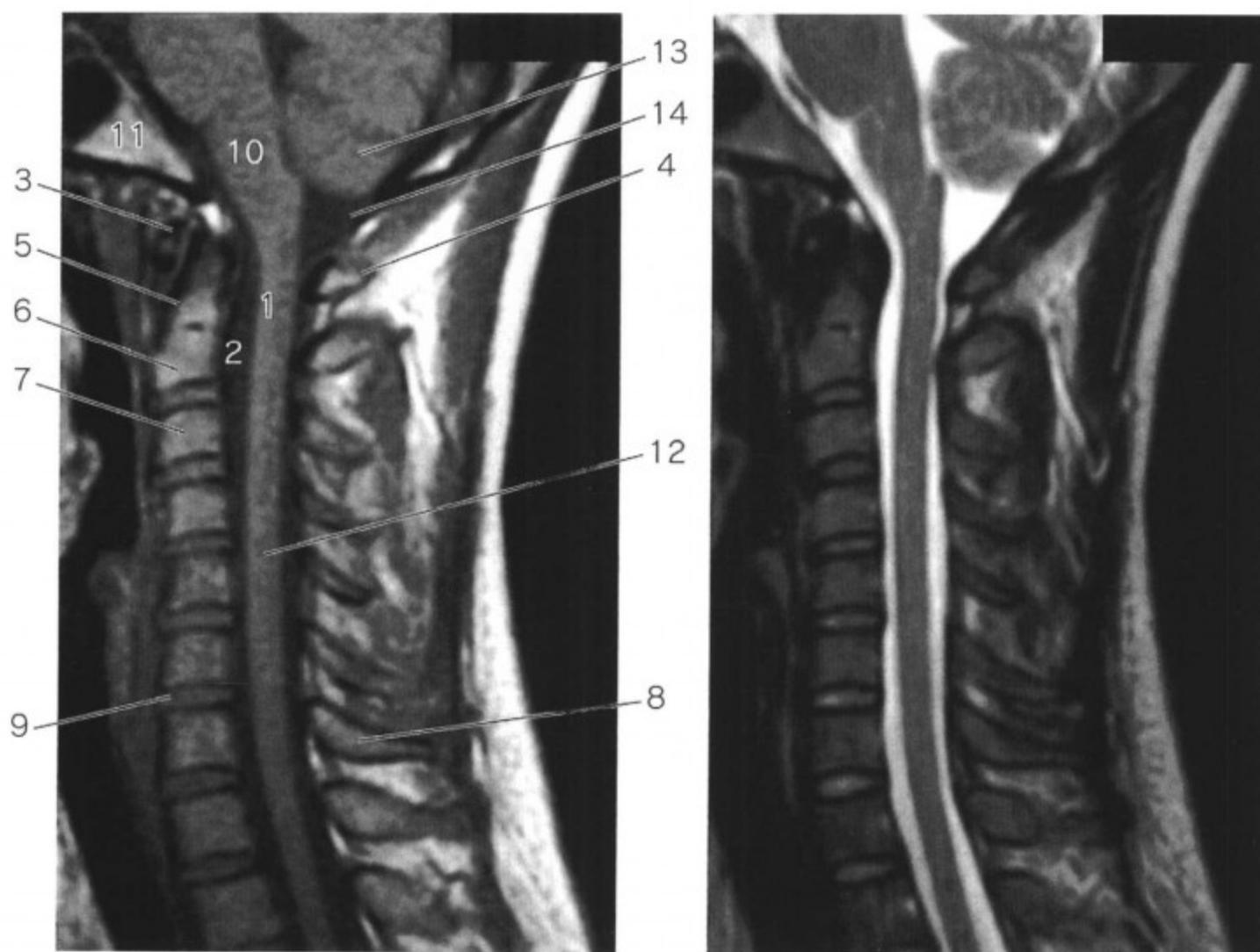


图1 颈椎矢状位像

a/b a: T1 加权像 b: T2 加权像

1. 脊髓 (spinal cord)
2. 硬膜囊 (thecal sac)
3. 第1颈椎(寰椎)的前弓 (anterior arch of atlas)
4. 第1颈椎(寰椎)的后弓 (posterior arch of atlas)
5. 第2颈椎(枢椎)的齿突 (odontoid process)
6. 第2颈椎(枢椎)椎体 (vertebral body of C2)
7. 第3颈椎椎体 (vertebral body of C3)
8. 第7颈椎棘突 (spinous process of C7)
9. 椎间盘 (intervertebral disc)
10. 延髓 (medulla)
11. 斜坡 (clivus)
12. 颈膨大 (cervical intumescence)
13. 小脑扁桃体 (cerebellar tonsil)
14. 枕骨 (occipital bone)

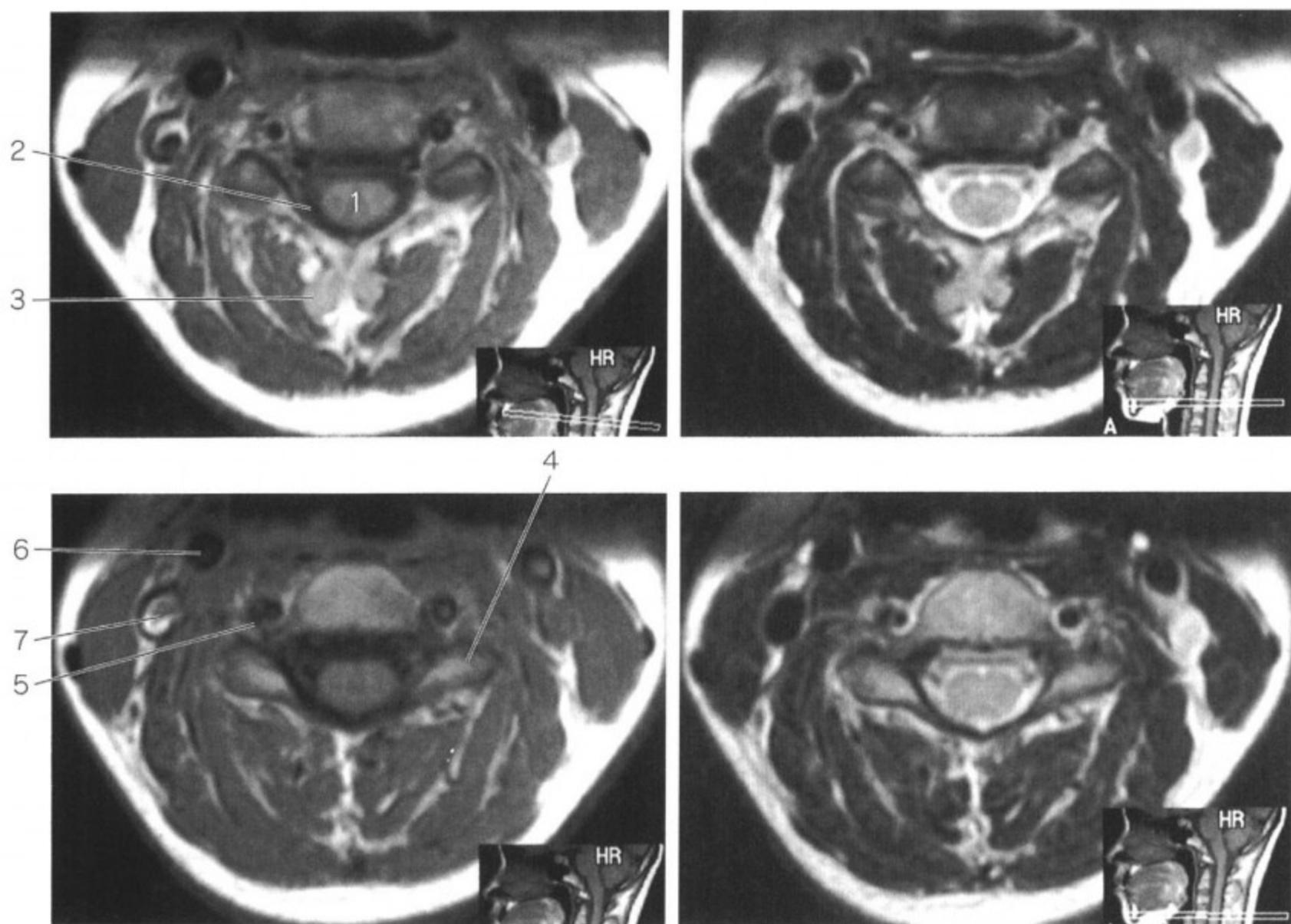


图3 颈椎横断位像

a: T1 加权像 b: T2 加权像 C3/4 水平横断位像

c: T1 加权像 d: T2 加权像 C4 水平横断位像

1. 脊髓 (spinal cord)
2. 硬膜囊 (thecal sac)
3. 棘突 (spinous process)
4. 横突 (transverse process)
5. 椎动脉 (vertebral artery)
6. 颈总动脉 (common carotid artery)
7. 颈内静脉 (internal jugular vein)



3 胸椎水平 (图 4、图 5)

由 12 个椎体组成, 椎体从上至下逐渐增大。形态与一般的椎体相似, 特征是具有与肋骨相连的关节面(肋凹、横突肋凹)。胸椎略向后凸出, 上段胸髓走行于椎管腹侧。由于腰椎生理性前弯, 下段胸髓越来越向椎管背侧走行。与此相应, 上段蛛网膜下腔在后方偏大, 下段在前方偏大。胸髓比颈髓和腰髓细, 横断面呈圆形。椎间盘也比颈椎和腰椎薄。



图 4 胸椎矢状位像

- a/b a: T2 加权像 (正中) b: T2 加权像 (旁正中)
1. 脊髓 (spinal cord)
 2. 胸椎椎体 (vertebral body)
 3. 椎间盘 (intervertebral disc)
 4. 硬膜囊 (thecal sac)
 5. 棘突 (spinous process)
 6. 椎静脉 (basivertebral vein)
 7. 腰膨大 (lumbar intumescence/lumbar enlargement)
 8. 椎间孔 (intervertebral foramen), 神经根 (spinal nerve root)
 9. 黄韧带 (yellow ligament)
 10. 椎弓根 (pedicle)

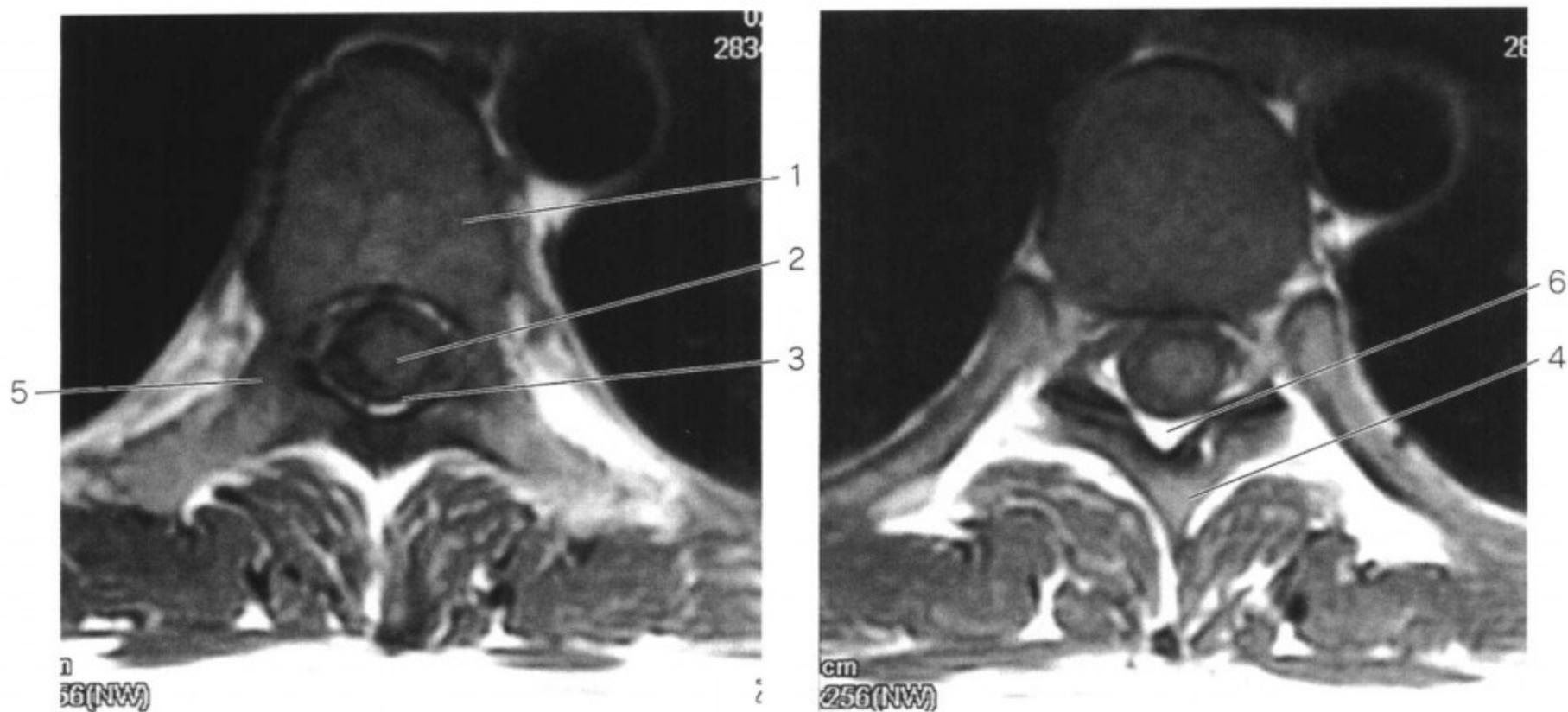


图5 胸椎横断位像

a|b a: T1 加权像 b: T1 加权像(a 稍下方的层面)

1. 胸椎椎体 (vertebral body)
2. 脊髓 (spinal cord)
3. 硬膜囊 (thecal sac)
4. 棘突 (spinous process)
5. 椎弓根 (pedicle)
6. 硬膜外脂肪 (epidural fat)

由于呼吸运动和心脏搏动的影响，上中段胸椎和胸髓有时无法获得优质的图像。

4 腰骶椎水平(图6~10)

通常有5个腰椎，但第5腰椎的骶化(sacralization)和第1骶椎的腰化(lumbarization)也不少见，仅从图像上的形态难以正确判断腰椎的水平。

腰椎椎体比其他的椎体大，棘突呈平板状，椎弓根也随椎体的增大而变大。

横断位上，上段椎管呈略宽的椭圆形，下段由于关节突间部的膨出呈三角形。外侧是有神经根走行的侧隐窝(lateral recess)。T1 加权像上，在硬膜外脂肪的高信号区中神经根呈低信号。对于好发椎间盘突出的下段腰椎至骶椎，重要的是把握椎体和对应神经根的位置关系。外侧凹的前面是椎间盘和椎体的上半部，外侧面是椎弓根，后外侧面是上关节突和关节突间部，后内侧面是黄韧带。神经根在硬膜囊内向前外侧走行，在椎间盘的上方下行进入侧隐窝，在椎弓根的下方穿过神经孔。

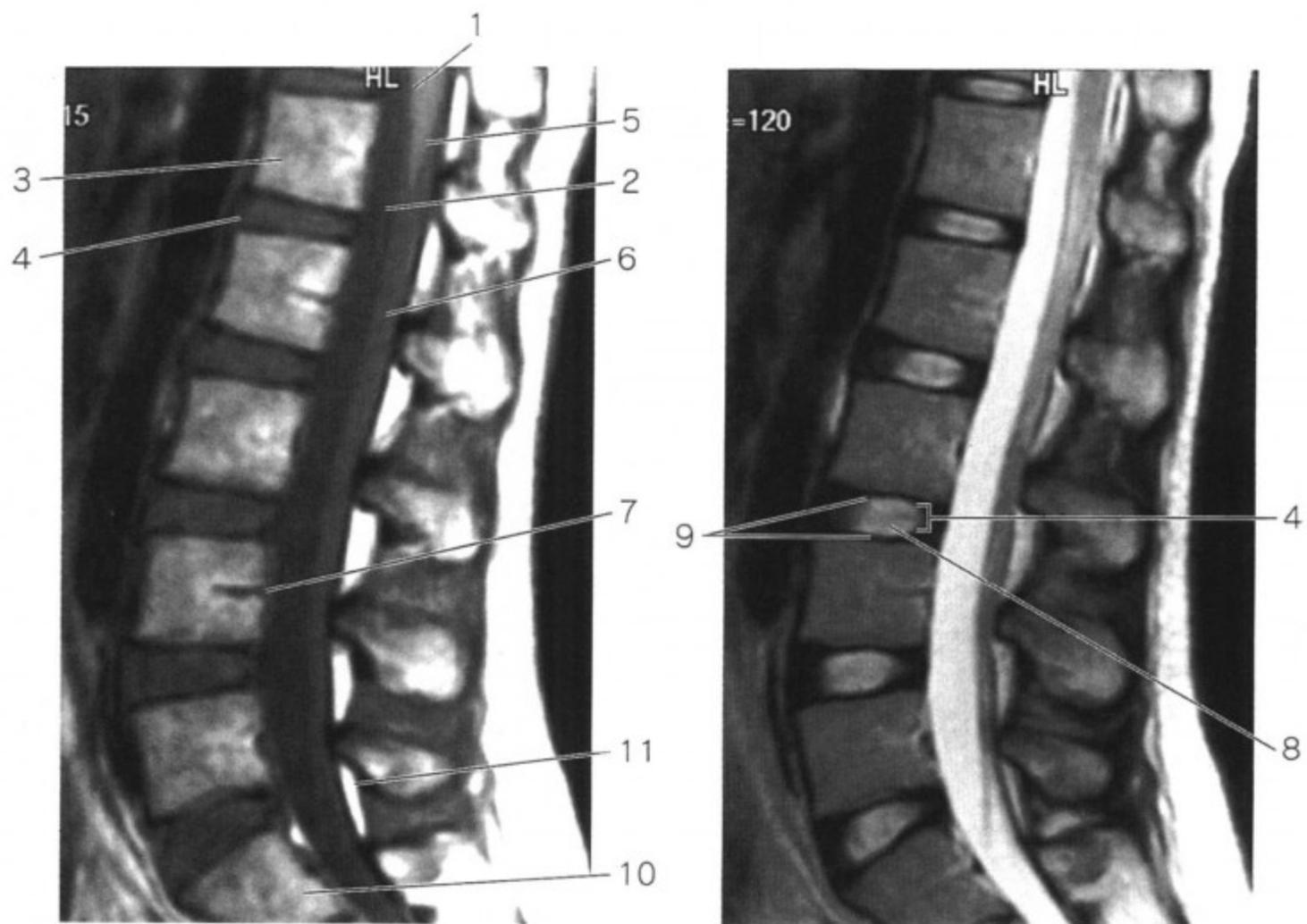


图6 腰椎矢状位像(正中)

a|b a: T1 加权像 b: T2 加权像

- | | |
|-----------------------------|----------------------------------|
| 1. 脊髓(spinal cord) | 7. 椎静脉(basivertebral vein) |
| 2. 硬膜囊(thecal sac) | 8. 髓核内裂(intranuclear cleft) |
| 3. 腰椎椎体(vertebral body) | 9. 纤维环外层(Sharpey's fiber) |
| 4. 椎间盘(intervertebral disc) | 10. 第1骶椎椎体(vertebral body of S1) |
| 5. 脊髓圆锥(conus medullaris) | 11. 硬膜外脂肪(epidural fat) |
| 6. 马尾(cauda equina) | |

图7 腰椎矢状位像(旁正中)

a|b a: T1 加权像

b: T2 加权像

- | | |
|---------------------------------------|---------------------------------------|
| 1. 腰椎椎体
(vertebral body) | 3. 硬膜外脂肪
(epidural fat) |
| 2. 椎间盘
(intervertebral disc) | 4. 椎弓根(pedicle) |
| 3. 硬膜外脂肪
(epidural fat) | 5. 神经根(nerve root) |
| 4. 椎弓根(pedicle) | 6. 硬膜外静脉丛
(epidural venous plexus) |
| 5. 神经根(nerve root) | |
| 6. 硬膜外静脉丛
(epidural venous plexus) | |



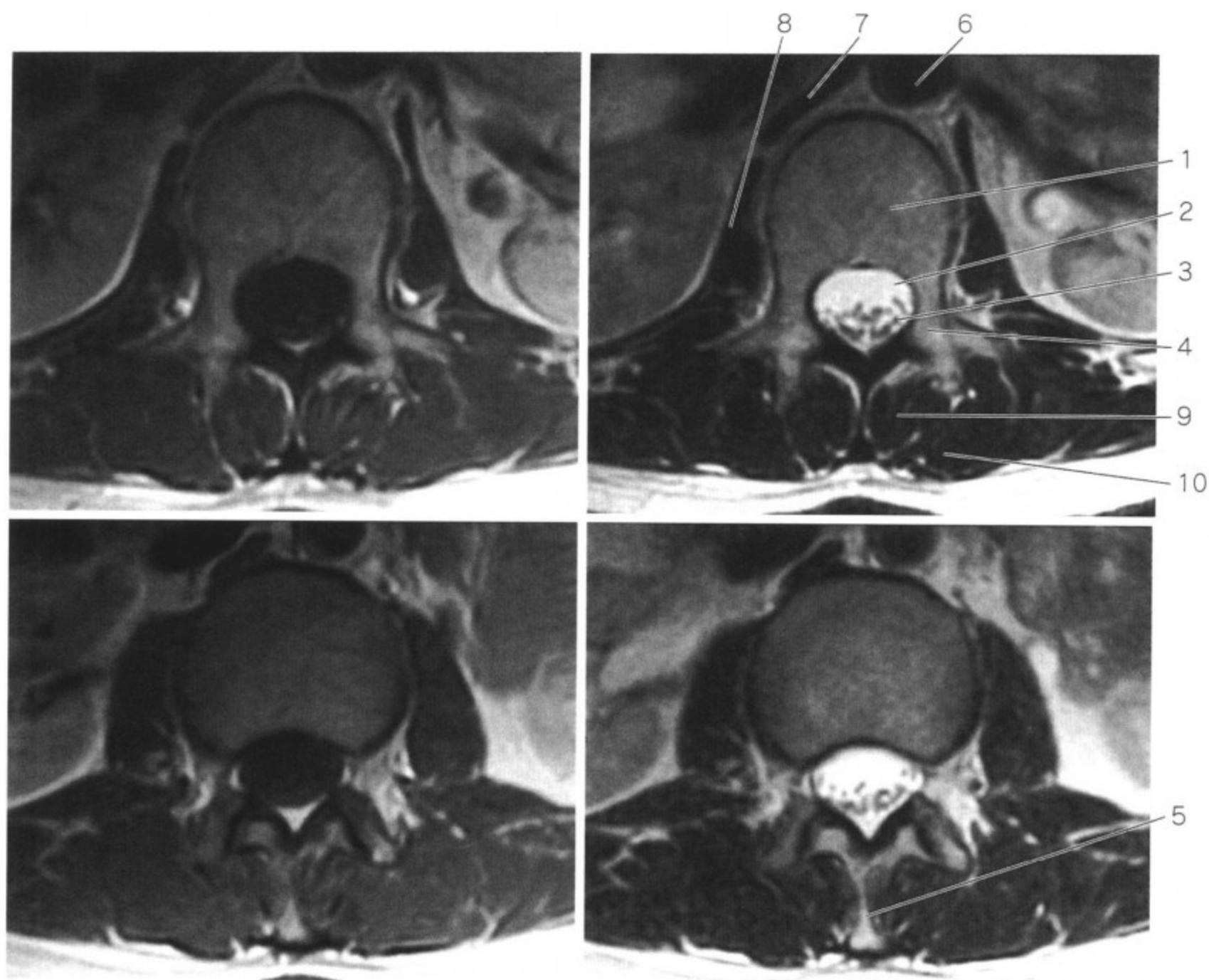


图8 腰椎横断位像

a: T1 加权像 b: T2 加权像 L1 横断位像
c: T1 加权像 d: T2 加权像 L1 横断位像(稍下方)

- | | |
|-------------------------|-----------------------------|
| 1. 腰椎椎体(vertebral body) | 6. 腹主动脉(abdominal aorta) |
| 2. 硬膜囊(the cal sac) | 7. 下腔静脉(inferior vena cava) |
| 3. 马尾(cauda equina) | 8. 髂腰肌(iliopsoas muscle) |
| 4. 椎弓根(pedicle) | 9. 多裂肌(multifidus muscle) |
| 5. 棘突(spinous process) | 10. 臀肌(gluteal muscle) |

脊髓在腰膨大增粗，于第1~第2腰椎水平变细，形成脊髓圆锥，最终移行为马尾。马尾随重力可移动，在通常仰卧位的MRI成像中，走行于蛛网膜下腔的背侧。

骶椎由5个椎体愈合而成。可有前述腰椎化、骶椎化等正常变异，仅从形态很难作出正确诊断。

通常，第1骶椎的上缘有骶骨底，与第5腰椎的下缘构成岬。骶骨前面和后面各有4对神经孔，称为骶前孔和骶后孔，骶神经前支从骶前孔穿出，骶神经后支从骶后孔穿出。

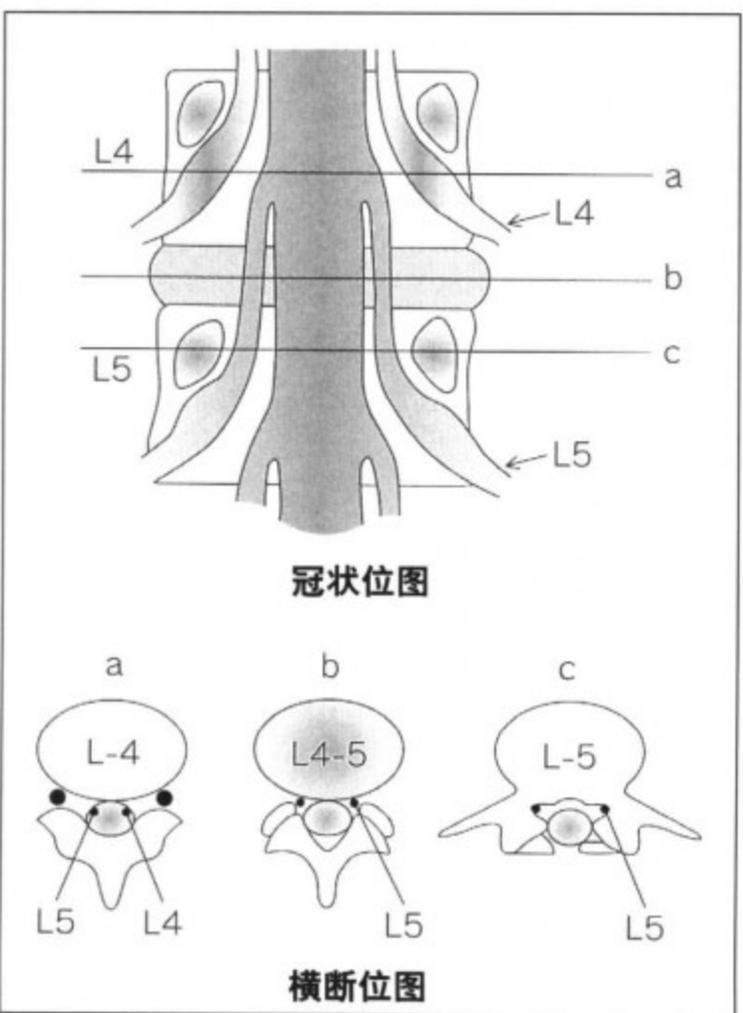
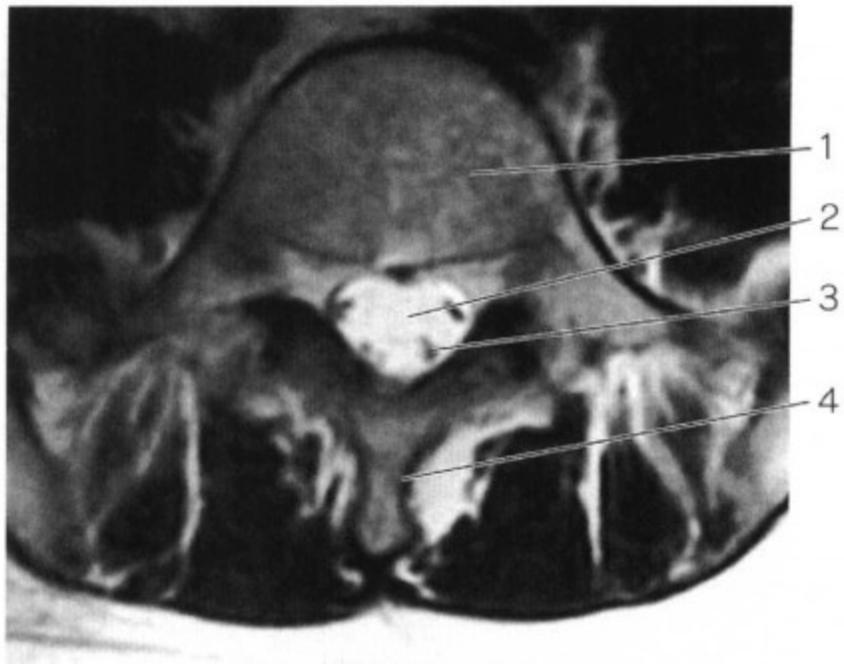


图9 腰椎横断位像

a	b
c	d
e	

- a: T1 加权像 b: T2 加权像 L5/S1 横断位像
 c: T1 加权像 d: T2 加权像 S1 横断位像
 1. 腰椎椎体 (vertebral body)
 2. 硬膜囊 (thecal sac)
 3. 马尾 (cauda equina)
 4. 棘突 (spinous process)
 5. 神经根 (nerve root)
 e: 神经根示意图

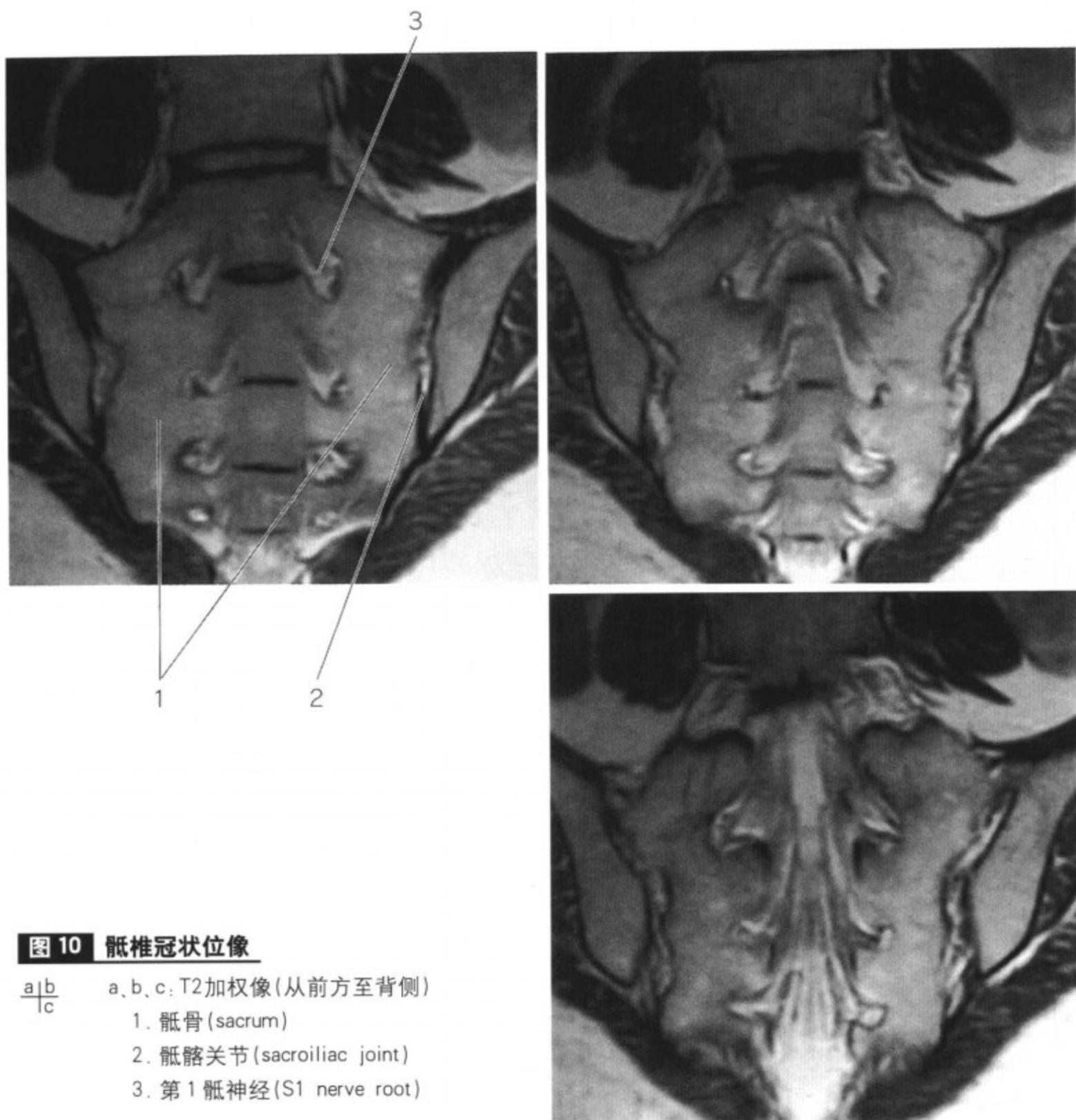


图 10 骶椎冠状位像

a、b、c: T2加权像(从前方至背侧)
 1. 骶骨(sacrum)
 2. 骶髂关节(sacroiliac joint)
 3. 第1骶神经(S1 nerve root)

2 各组织的解剖

① 椎间盘

椎间盘由软骨终板、纤维环和髓核构成。软骨终板是覆盖椎体上缘和下缘的玻璃软骨。纤维环是包绕髓核的纤维性组织,分内、外两层。髓核是脊索残留的胶冻状物质,位于椎间盘的中央。在椎间盘的T2加权像,含水量多的髓核和纤维环内层(anulus fibrosus)呈高信号,周边部的纤维环外层(Sharpey's fiber)呈低信号。

后纵韧带与椎间盘广泛地紧密联结,而前纵韧带与椎间盘联结松散。

椎间盘老化的早期所见是 T2 加权像上髓核内出现低信号[髓核内裂(intranuclear cleft)](图 6b)。随着变性的加重,含水量逐渐减少,椎间盘全部变为低信号。而且,从圆盘状逐渐变扁、变薄。

② 脊 髓

蛛网膜下腔的脑脊液在 T1 加权像呈低信号,在 T2 加权像呈高信号。脊髓位于脑脊液中,脊髓和神经根呈中等信号。

脊髓位于椎管内,上端与延髓相连,下端至第一腰椎水平。由于支配上下肢的神经元数量较多,于第 5~第 6 颈椎水平以及从第 9~10 胸椎水平至第 1~2 腰椎水平形成两个膨大部,分别称作颈膨大和腰膨大(图 1、图 4、图 7、图 12)。脊神经从脊髓的左右两侧发出,脊神经从脊髓发出的部分称神经根(nerve root)。前外侧沟发出前根(ventral root),后外侧沟发出后根(dorsal root),两者在椎间孔合并后离开椎管。脊神经共 31 对,颈神经 8 对(第 1 颈神经经枕骨和寰椎之间穿出椎管),胸神经 12 对,腰神经 5 对,骶神经 5 对,尾神经 1 对。如图 11 所示¹⁾,椎骨和脊髓节段呈非对应关系,脊髓圆锥在成人位于第 1~第 2 腰椎水平(出生时位于第 3 腰椎椎体水平)。第 2 腰椎椎体以下的椎管内已无脊髓,只有称作马尾的神经纤维向相应脊椎的椎间孔走行。终丝(filum terminale)是连接脊髓圆锥和硬膜囊最下端的线状结构,由于在 T1 加权像呈与脊髓相同信号或低信号,所以很难与马尾神经相区别,但少数含有较多脂肪而呈高信号。

脊髓的长度,成年男性是 45cm,成年女性是 43cm¹⁾。脊柱的长度是 70cm,脊髓仅占脊柱上部的 2/3。

脊髓横断位的中心有中央管,非常细,普通的 MRI 无法显示。围绕中央管可见 H 形的灰质,最外面围绕的是白质。向前伸出的灰质叫前角(anterior horn),向后伸出的灰质叫后角(posterior horn)。左右灰质连接处叫灰质连合(commisura grisea)(图 12)。

在椎管内,脊髓由硬脊膜(dura mater)、蛛网膜(arachnoid)、软脊膜(pia mater)3 层结缔组织的被膜包裹。硬脊膜位于最外层,下端形成硬膜囊,包裹马尾,最末端变细,与终丝一起附于尾骨的骨膜。硬脊膜内面紧贴蛛网膜,包围蛛网膜下腔。硬脊膜和蛛网膜包裹脊神经根进入椎间孔。

③ 骨 髓

椎体内骨髓丰富,分为有造血功能的红骨髓和失去造血功能的黄骨髓。红骨髓丰富的年轻人,椎体内骨髓在 T1 加权像显示与肌肉几乎同程度的低信号。2 岁以下的小儿给

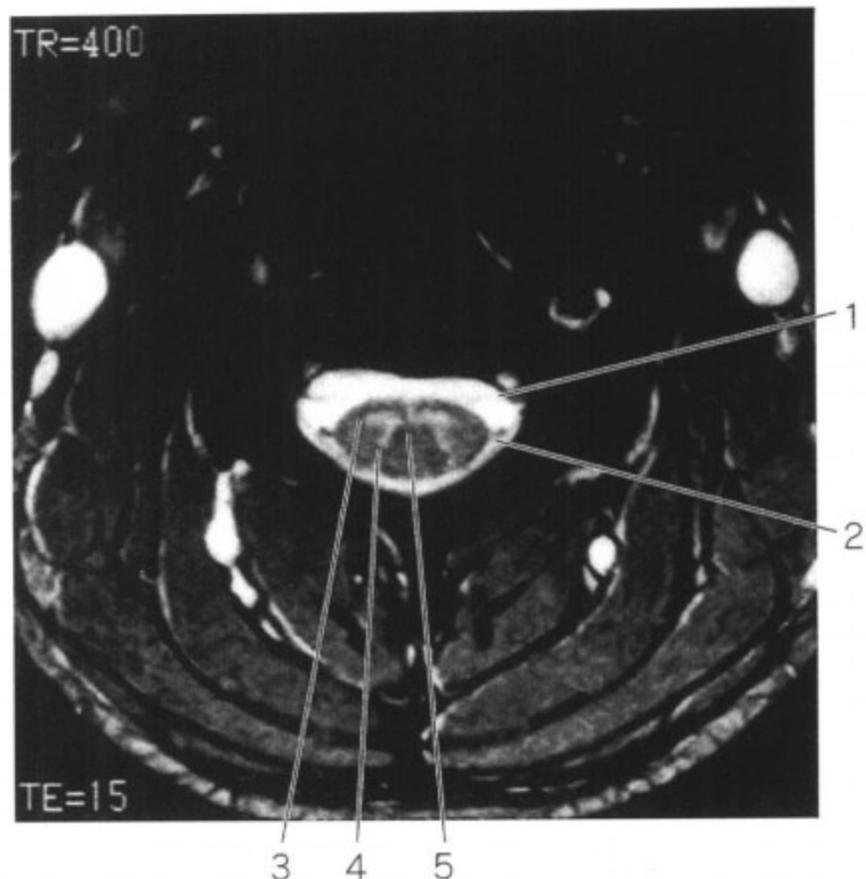
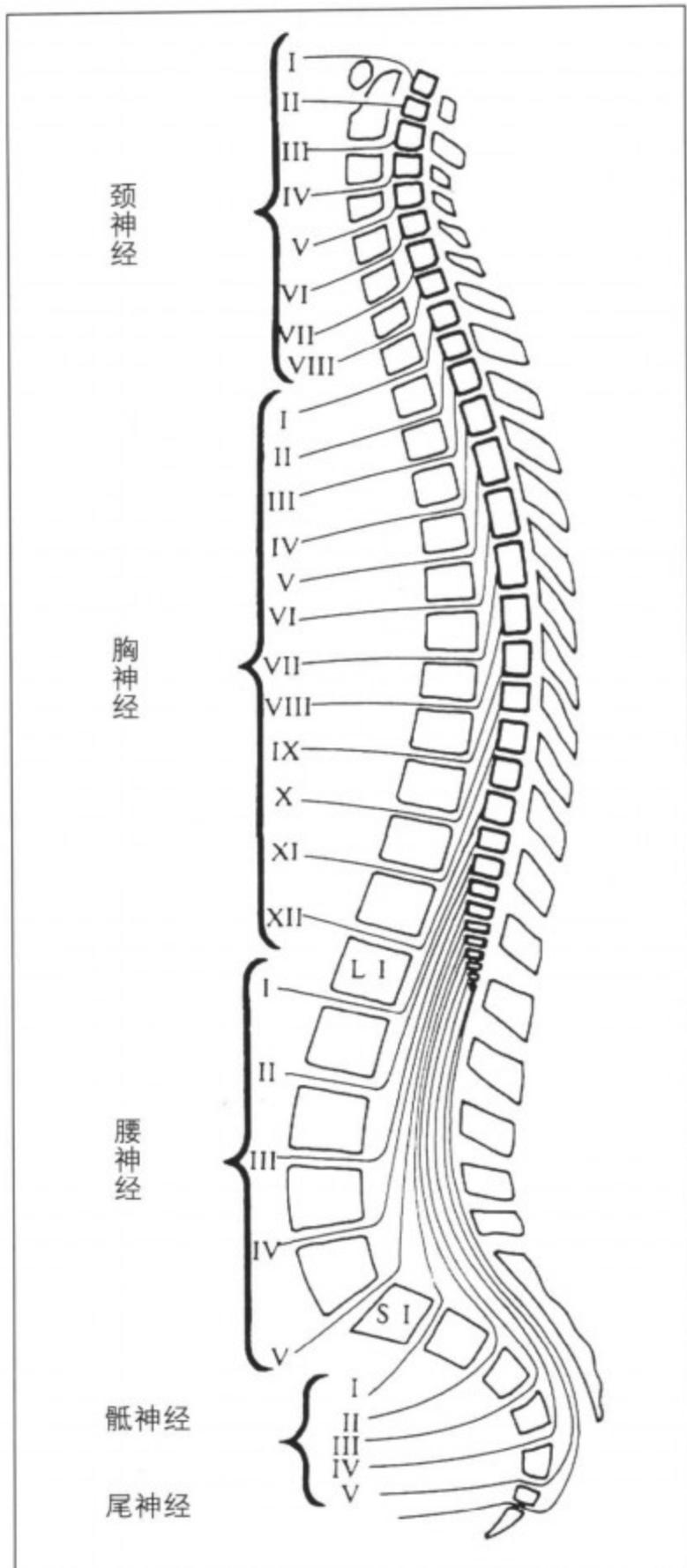


图 12 高分辨率 MRI T2 加权像

1. 前根 (ventral root)
2. 后根 (dorsal root)
3. 前角 (anterior horn)
4. 后角 (posterior horn)
5. 灰质连合 (commissural grisea)

图 11 脊神经的名称

予造影剂后骨髓和软骨明显增强，骨髓的增强效应随年龄增长逐渐减弱，7岁左右几乎消失。从7岁到青春期，红骨髓逐渐变成黄骨髓。黄骨髓的脂肪含量多，在T1加权像呈高信号。这个时期，在T1加权像上椎体内部的信号不均匀，由于脂肪的沉积，可见局部高信号影。青春期之后的成年人几乎见不到骨髓的增强效应。

4 韧带

主要是位于椎体前面和后面的前纵韧带和后纵韧带、椎管内背面两侧的黄韧带、棘突间的棘间韧带、棘突后方的棘上韧带等。椎管内外的韧带在T1和T2加权像上均呈低信号，不肥厚时难以显示。

前纵韧带与椎体的上下缘紧密连接，而与椎间盘和椎体中央结合较为疏松。后纵韧带在椎间盘水平呈放射状分布，附着于纤维环和椎体边缘。在椎体的中央，后纵韧带较窄且不与椎体连接，椎体和后纵韧带间有与椎静脉相通的椎静脉丛。

黄韧带是位于椎管内背面两侧黄色弹性纤维，联结相邻上下椎弓内侧面，各自独立。

此外，齿状韧带位于脊髓两侧脊神经前、后根之间，附着于硬脊膜的内面，限制脊髓上下移动。蛛网膜中隔可限制脊髓前后移动，这些结构均无法在MRI上显示出来。

脊椎的各韧带随着年龄的增加可出现肥厚和骨化，其中，后纵韧带和黄韧带可使椎管变窄，所以应引起临床医生的重视。

文献

- 1) Andre P : Spinal cord : regional anatomy and internal structure. Carpenter's Human Neuroanatomy, Williams Wilkins, Baltimore, 9th ed, pp325-367, 1996



III

变性・退行性疾病

1 正常的老化和椎间盘变性

1 椎体

随着年龄增加,不仅椎体的骨密度减低,骨强度也下降。X线平片可见骨密度下降、骨皮质变薄、骨小梁减少、椎体的上下面凹陷等。一般来说,骨矿物质减少30%时,X线平片虽然可检出,但难以进行客观地评价。因此,可通过骨小梁的状况(骨萎缩度)进行评价,骨萎缩度的分类如表1所示。

随着骨矿物质的减少,骨折的危险性增加,骨质疏松的椎体易发生压缩性骨折。伴有骨质疏松的良性压缩性骨折,从急性期到亚急性期,T1加权像上骨折面可见带状低信号,T2加权像呈高信号(图1)。使用造影剂后,几乎均匀强化。重要的是与恶性肿瘤引起的骨折相鉴别,有时很困难。但是,在慢性期骨髓呈脂肪髓的信号,容易鉴别¹⁾。椎体压缩性骨折可见椎体内有气泡像(vacuum cleft),是由于缺血性坏死而导致骨质疏松所

表1 骨萎缩度的分类

0度: 正常
1度: 纵行骨小梁显著
2度: 纵行骨小梁稀疏
3度: 纵行骨小梁不清楚

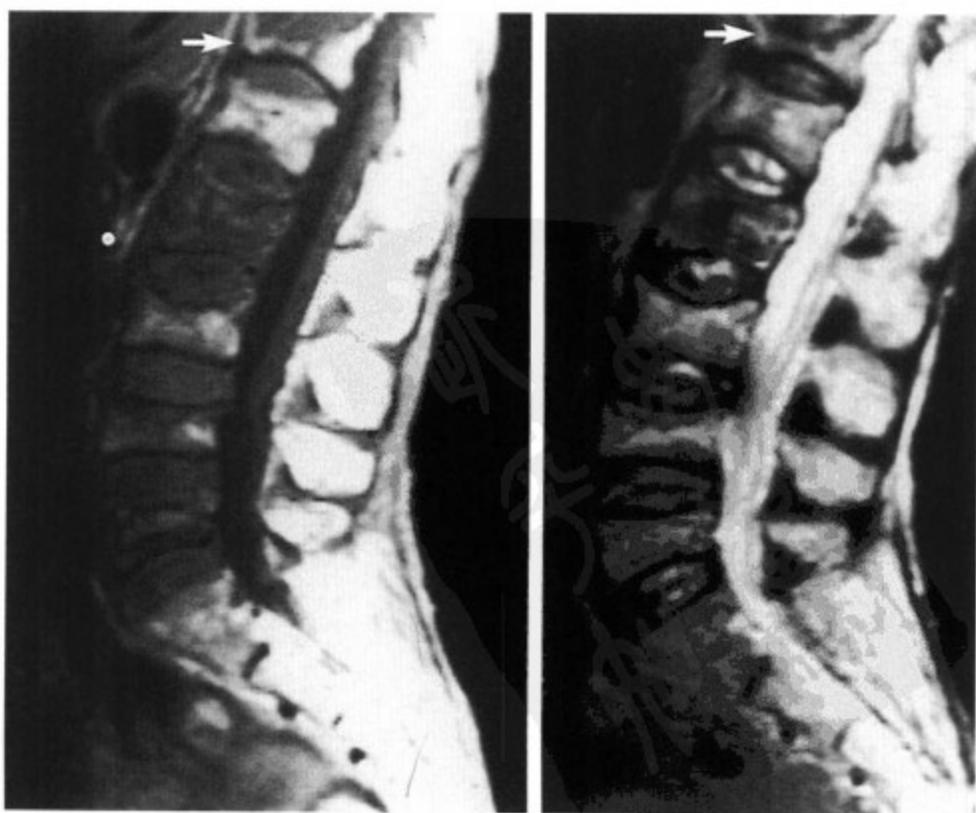
图1 骨质疏松和多发压缩性骨折

a|b

a: T1 加权矢状位像

b: T2 加权矢状位像

骨质疏松引起多发压缩性骨折的病例。L2和L5椎体在T1加权像呈低信号,在T2加权像呈相对的高信号。Th12椎体在T1和T2加权像均呈高信号(⇒)。反映了压缩骨折的不同时期。



致。气泡像几乎均匀一致。有时为液体时，T2 加权像呈高信号²⁾。

椎体变性合并椎间盘变性，可引起持重力下降和不稳定性，开始形成骨赘。椎间盘由于过度负荷，纤维环边缘发生骨化，椎体周围形成骨赘。骨赘是导致脊椎病的各种临床症状的主要原因³⁾。

表 2 椎间盘变性时骨髓信号强度的变化

	T1 加权像	T2 加权像	增强效应
type1	低信号	高信号	+
type2	高信号	高信号	-
type3	低信号	低信号	-

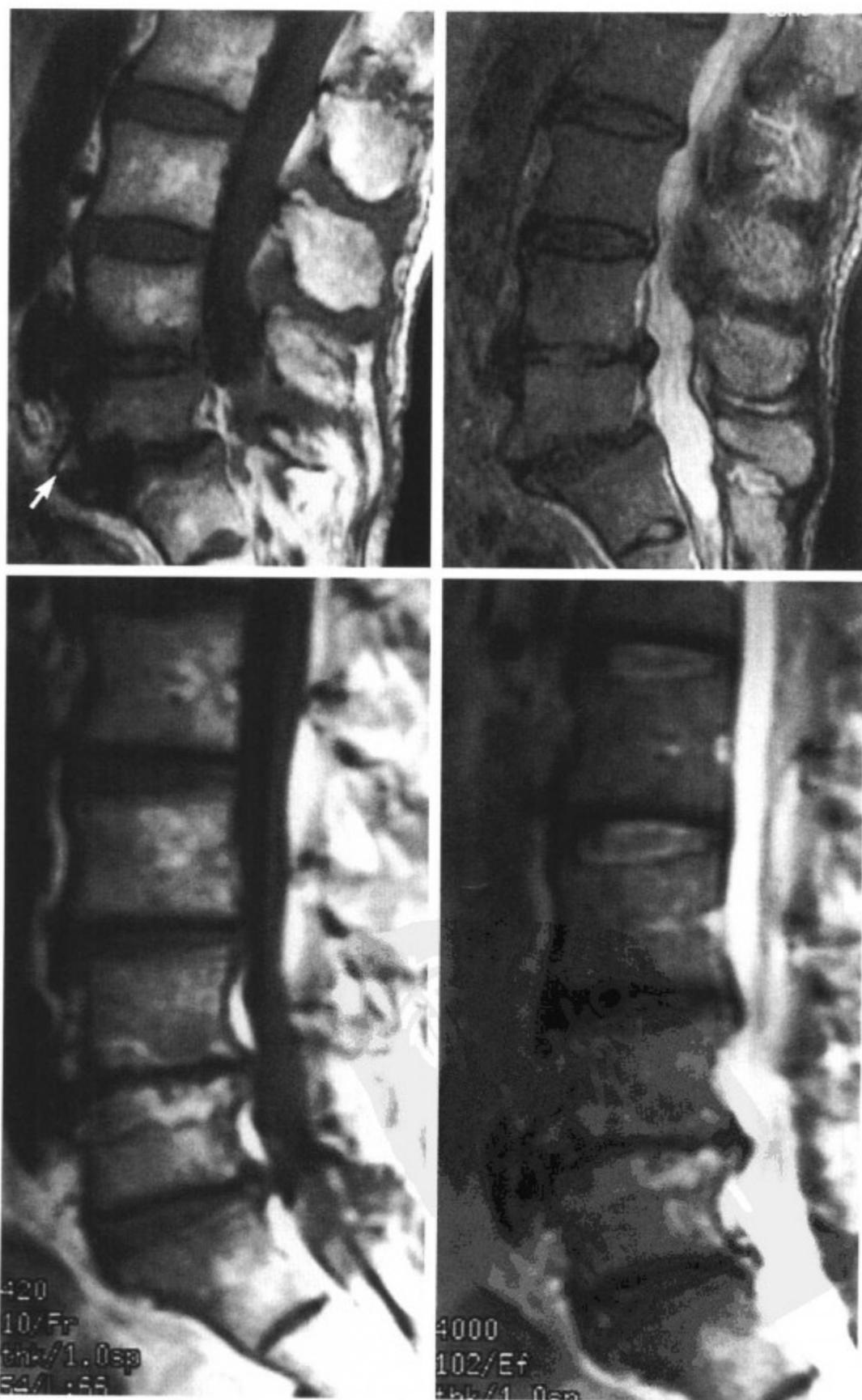


图 2 椎间盘变性的骨髓信号变化

a|b
c|d

a、c: T1 加权矢状位像

b、d: T2 加权矢状位像

Modic type 1: L4 和 L5 椎体的邻近椎间盘部分，在 T1 加权像(a)呈低信号，在 T2 加权像(b)呈高信号。S1 椎体上面在 T1 和 T2 加权像均呈低信号。L5 椎体前缘的骨赘可见骨髓产生的高信号(a→)。可见 L4/5 椎间隙变窄以及椎间盘膨出、骨赘、关节突肥厚等。

Modic type 2: L4/5 椎间隙变窄，L4 和 L5 椎体的邻近椎间盘部分在 T1 (c)和 T2 (d)加权像均呈高信号。主要是骨赘压迫硬膜囊前部。

注：a、b 和 c、d 是不同的病例。

随着年龄增加,骨髓逐渐脂肪变性,在T1加权像变为高信号。多为较均匀的高信号,但脂肪变性的骨髓分布不均时,表现为斑点状信号,应与肿瘤和血液病相鉴别。1cm左右的局限性脂肪变性即可被发现,骨髓脂肪变性的原因可能是随着年龄的增加,骨髓局限性缺血⁴⁾。

椎间盘变性的同时,骨髓的信号强度也发生变化⁵⁾。表2是Modic等人对其进行的分类。Type 1是骨髓有增强效应,因为血管丰富的纤维结缔组织显著增生(图2a、图2b)。Type 2是骨髓发生脂肪变性(图2c、图2d),Type 3是骨髓发生明显的骨硬化,T1和T2加权像均呈低信号(参考脊椎病p38)。

2 椎间盘

椎间盘包括中央的髓核与周围的纤维环。髓核为胶冻状,是胚胎期脊索的残留物。纤维环内胶原纤维规则排列,最外层叫Sharpey纤维,紧附于椎体边缘的ring apophysis。

随年龄增长,髓核含水量逐渐减少,从髓核至纤维环出现小裂隙,髓核和纤维环的境界不清。这种椎间盘变性叫椎间软骨症。若周围的骨结构也出现这样的变化叫椎间骨软骨症。MRI可较好显示椎间盘变性的过程。

正常椎间盘的T1加权像中富有纤维的边缘部位呈低信号,内部的髓核和纤维环的内侧呈中等度信号。T2加权像中脊髓边缘呈低信号,内侧呈高信号,成人的椎间盘中心部

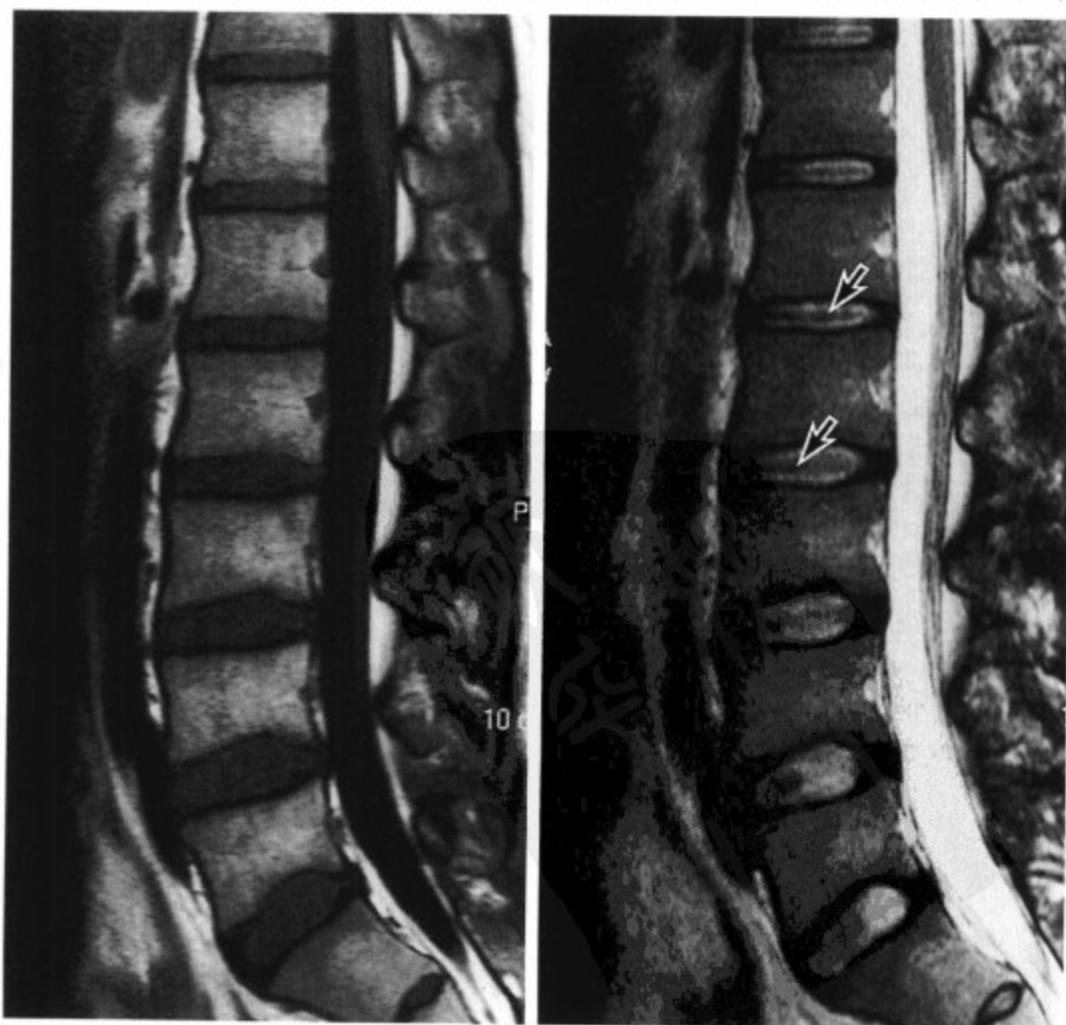


图3 成人腰椎MRI

a|b a: T1 加权矢状位像
b: T2 加权矢状位像
椎间盘中央可见线状低信号(→)。

有线状低信号，为纤维环向髓核嵌入，称作髓核内裂 (intranuclear cleft, INC)⁶⁾(图 3)。

椎间盘变性的早期，T2 加权像可见椎间盘前部信号降低(图 4)。这是因为前方的纤维环向内侧凹陷，称作 central dot⁷⁾。纤维环断裂，后部多与椎间盘突出相关的放射状断裂 radial tear 有关，前部多与骨赘相关的 transverse tear 有关。MRI 可检出明显的

图 4 central dot

a|b a: T1 加权矢状位像
b: T2 加权矢状位像
椎间盘前部可见低信号(→)，称为 central dot，提示早期椎间盘变性。

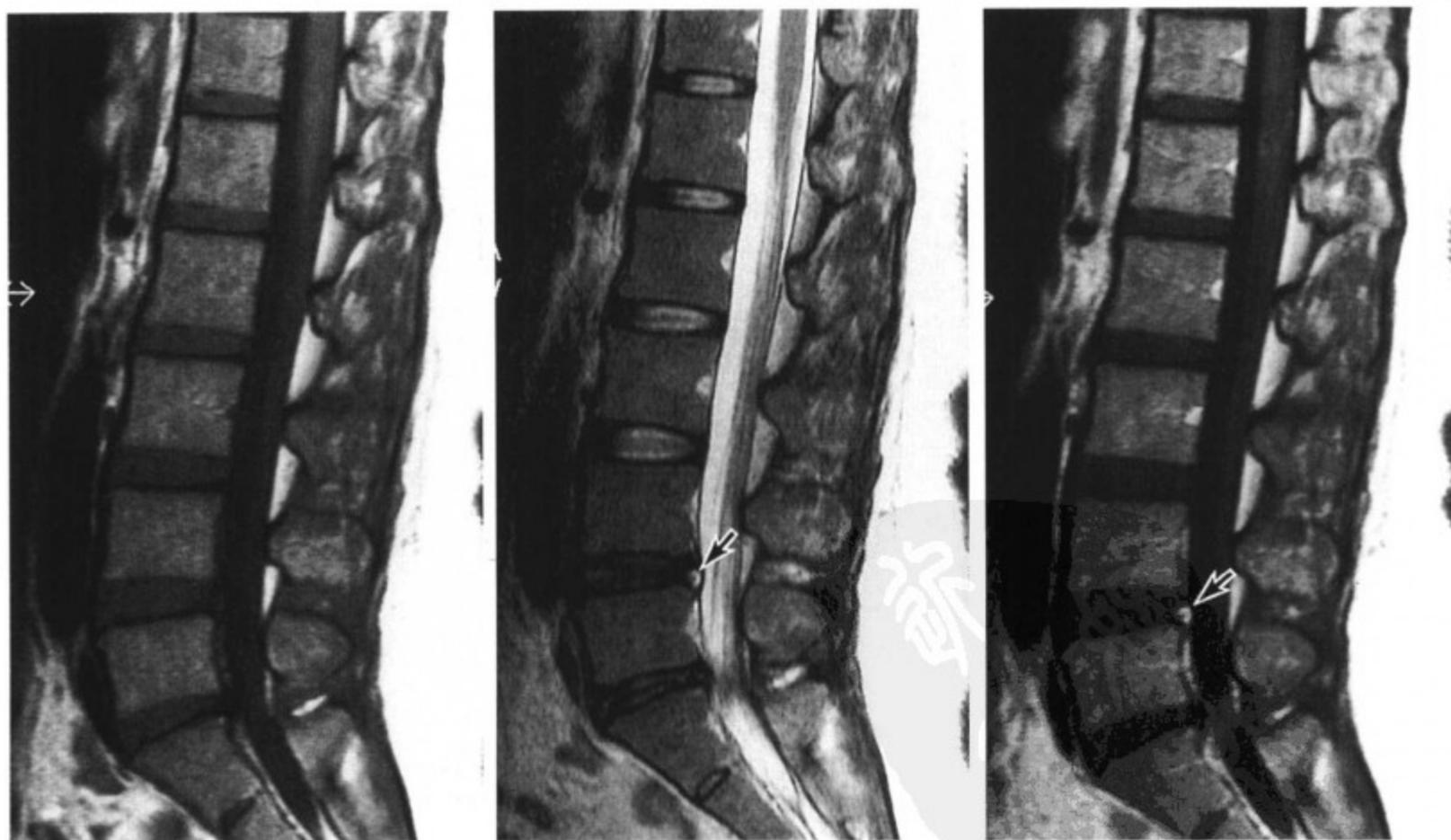
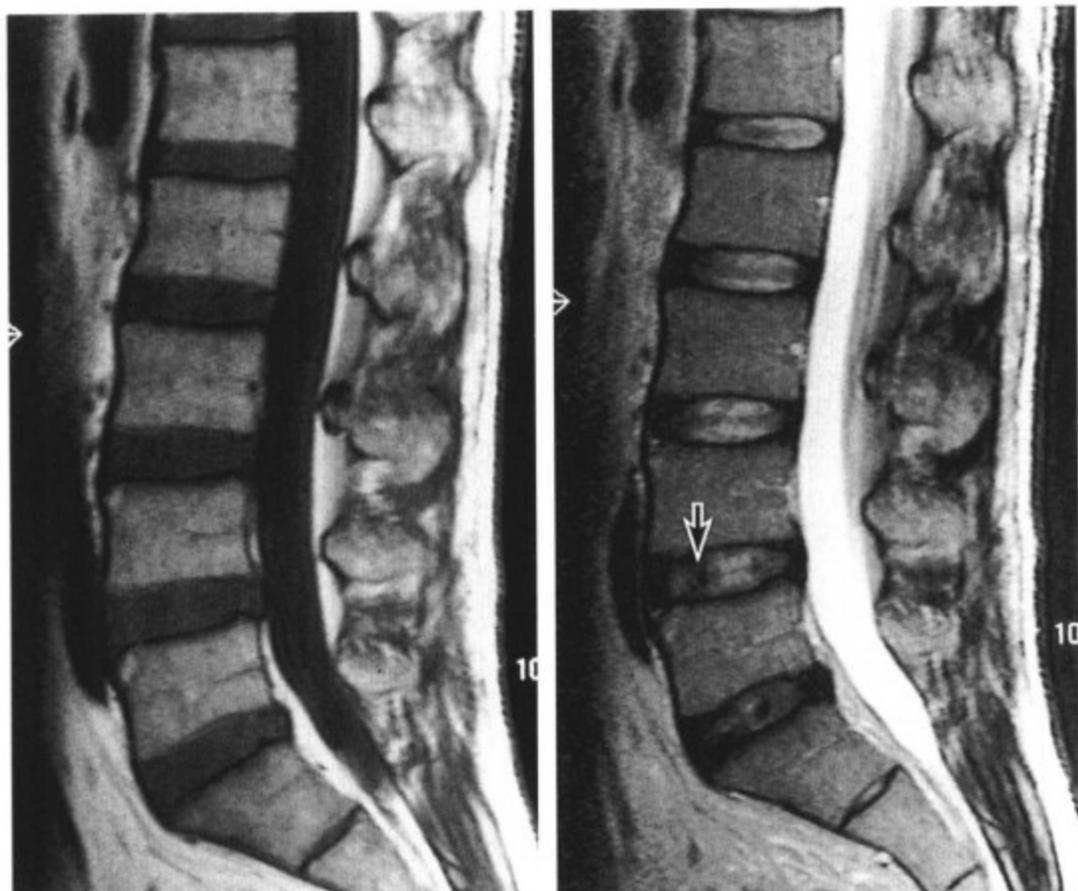


图 5 纤维环断裂

a|b|c a: T1 加权矢状位像 b: T2 加权矢状位像 c: 增强后 T1 加权矢状位像
T2 加权像上，L4/5 和 L5/S1 椎间盘信号强度全都略减低，考虑是变性。L4/5 椎间盘后面可见高信号(b→)，有增强效应(c→)。

纤维环断裂。T2加权像在纤维环后部见到较小的高信号即是纤维环断裂，断裂处有血管丰富的肉芽组织，Gd-DTPA造影后可被强化⁸⁾(图5)。

随着椎间盘变性的进展，可发生椎间盘移位和椎间隙变窄(图2a、图2c)。椎间盘可向各方向移位，退行性脊椎病多向前移位。上下移位时形成Schmorl结节。髓核的水分减少和纤维环的弹性下降导致椎间盘向四周膨出。随着椎间盘的变性，椎间盘变得扁平，造成椎间隙狭窄。多伴有邻近椎体边缘的骨硬化和骨赘形成。这种情况下，椎间盘在T2加权像显示为明显的低信号(参照图2b、图2d)。椎间盘内可有气体是椎间盘变性的特征之一，称为真空现象(图6)，CT易于显示少量的气体像(图7)。椎间盘的断裂处可有液体滞留，在MRI的T2加权像显示为高信号。老年人可见椎间盘的纤维环和髓核等钙化。

长期以来，我们通过椎间盘造影诊断椎间盘变性。牧野等人发现人们年轻时就可能发生椎间盘变性，10~20岁时发生椎间盘变性的人占35%，20~30岁时占45%，随年龄增加，其比例也不断升高，50~60岁大约达到80%⁹⁾。因此即使椎间盘造影显示变性所见，也不一定提示异常。藤村等将椎间盘造影所见分5型(表3、图8)¹⁰⁾。I型是年轻人的正常像，椎间隙中央呈境界清楚的圆形或椭圆形。II型是老年人的正常像，境界清楚，但髓核中央部有水平线状缺损，将椎间盘分隔成上下两部分的双房形。III型以上提示椎间盘变性，分型越高说明变性越严重。前原等人提倡按照椎间盘造影CT所见，将椎间盘变性分为D-0(normal)、D-1



图6 真空现象

腰椎X线平片正位像上，从L1/2~L4/5椎间盘可见气体像(→)。骨赘形成也很明显。

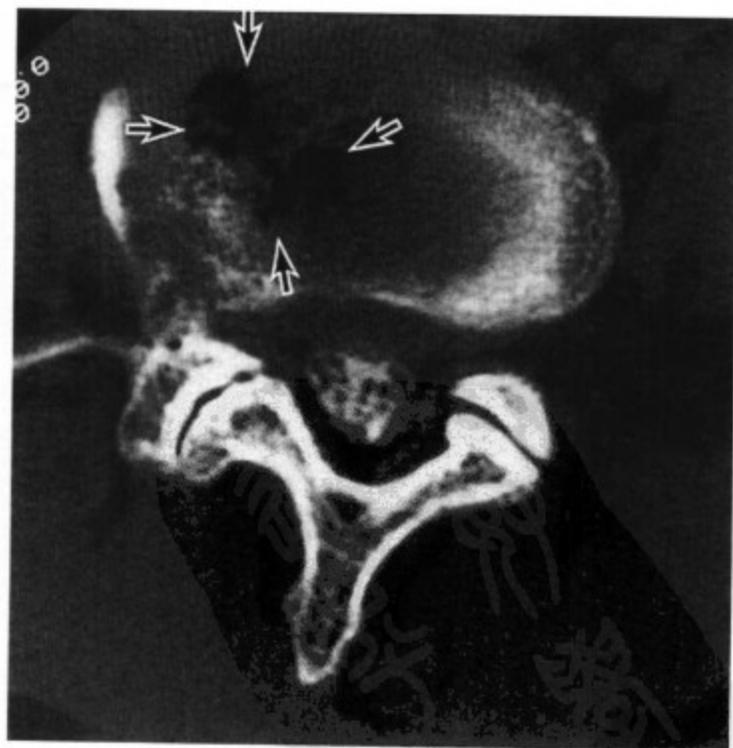


图7 真空现象

L4/5水平的CT脊髓造影可清楚显示椎间盘内的气体像(→)。

表3 椎间盘变性和椎间盘造影所见（藤村分类）

- | |
|-------------------|
| I型：圆形或椭圆形——年轻人，正常 |
| II型：双房形——老年人，正常 |
| III型：单枝形 |
| IV型：多枝形 |
| V型：无髓核像 |

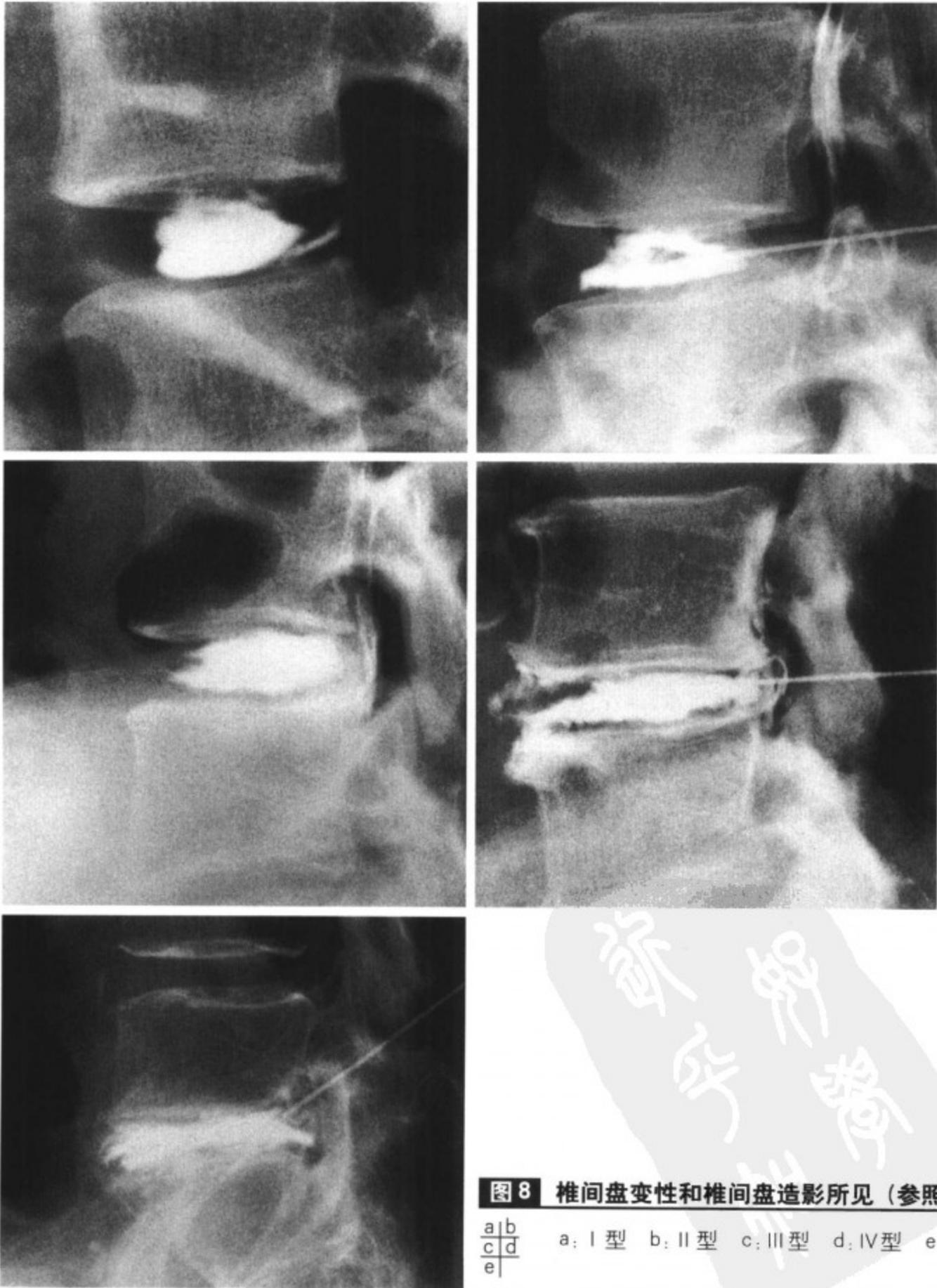


图8 椎间盘变性和椎间盘造影所见（参照表3）

a/b
c/d
e | a: I型 b: II型 c: III型 d: IV型 e: V型

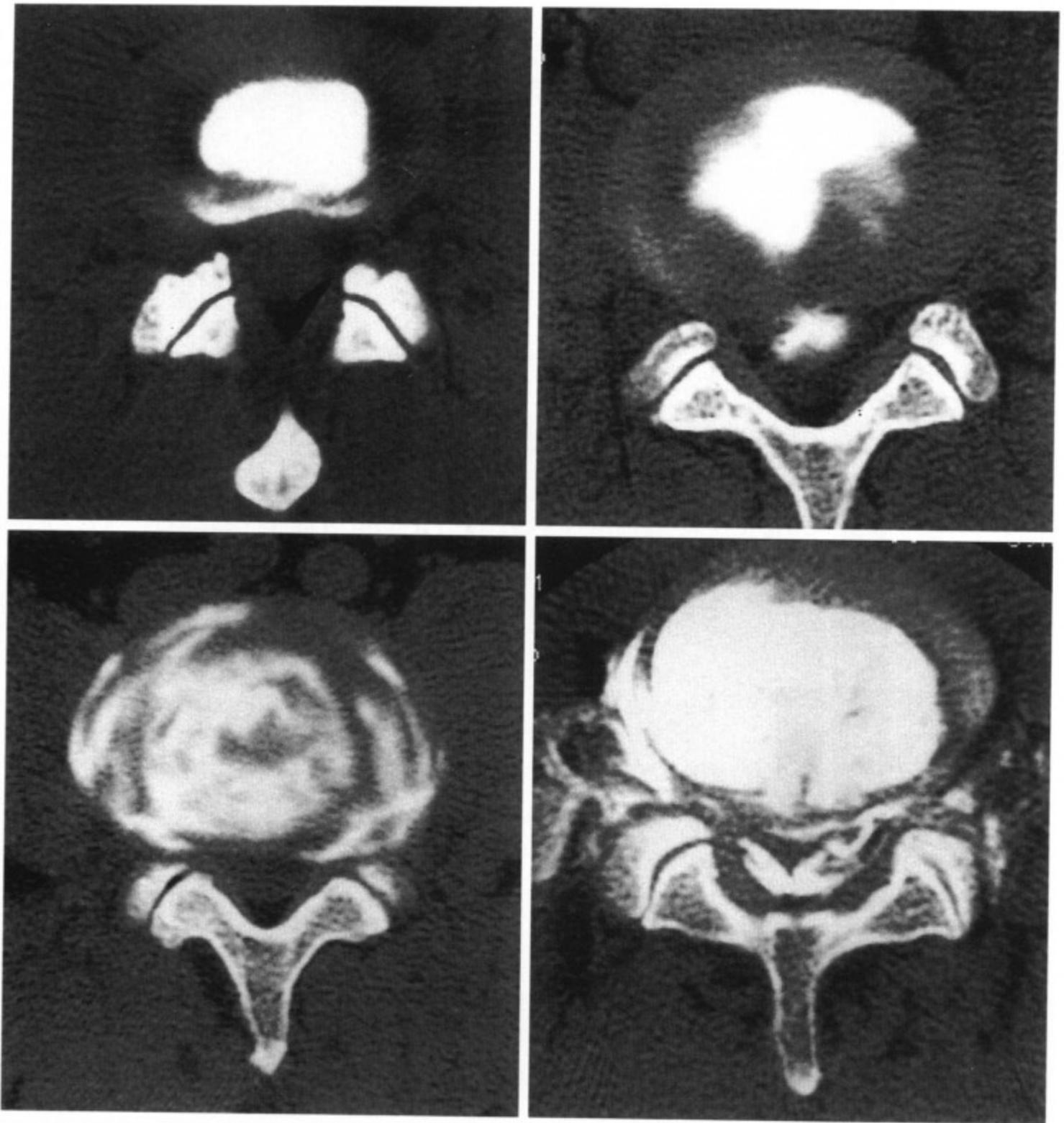


图9 根据椎间盘CT造影进行椎间盘变性的分类

$\frac{a|b}{c|d}$ a: D-0(normal) b: D-1(mild) c: D-2(moderate) d: D-3(severe)

(mild)、D-3(moderate)、D-4(severe)四个阶段¹¹⁾(图9)。D-0相当于藤村分类的I型和II型,呈边缘光滑的圆形髓核像,D-1是造影剂沿着纤维环内侧1/2的小裂隙呈树枝状分布。D-3是正常髓核完全不被显影,D-2介于D-1和D-3之间。

文献

- 1) Baker LL et al : Benign versus pathologic compression fractures of vertebral bodies : assessment with conventional spin-echo, chemical shift, and STIR MR imaging. *Radiology* **174** : 495-502, 1990
- 2) Malgheim J et al : Intervertebral vacuum cleft : changes in content after spine positioning. *Radiology* **187** : 483-487, 1993
- 3) Resnik D : Degenerative diseases of the vertebral column. *Radiology* **156** : 3-14, 1985
- 4) Hajek PC et al : Focal fat deposition in axial bone marrow : MR characteristics. *Radiology* **162** :

245-249, 1987

- 5) Modic MT et al : Degenerative disc disease : assessment of changes in vertebral body marrow with MR imaging. *Radiology* **166** : 193-199, 1988
- 6) Aguila LA et al : The intranuclear cleft of the intervertebral disk : magnetic resonance imaging. *Radiology* **155** : 155-158, 1985
- 7) Schiebler ML et al : Normal and degenerated intervertebral disk : *in vivo* and *in vitro* imaging with histopathologic correlation. *AJR Am J Neuroradiol* **157** : 93-97, 1991
- 8) Ross TS et al : Tear of the annulus fibrosus : assessment with Gd-DTPA-enhanced MR imaging. *AJNR Am J Neuroradiol* **10** : 1251-1254, 1989
- 9) 牧野毅整ほか：椎間板造影における限局性造影の意義：剖検例椎間板の組織学的所見との対比。日整外会誌**61**：S260, 1987
- 10) 藤村祥一ほか：腰部椎間板造影法の診断的意義について：その像と発現疼痛の検討。整形外科**25**：781-790, 1974
- 11) 前原忠行ほか：椎間板造影CT(CT Discography)の臨床的評価：腰部椎間板ヘルニアを対象に。日医放線会誌**48**：1317-1325, 1988



颈椎病

引起脊髓症状的颈椎和胸椎退行性变以及韧带骨化叫脊髓型颈椎病和脊髓型胸椎病，与颈椎相比，胸椎较少发病。退行性变导致神经根症状可称作神经根型颈椎病，脊髓和神经根同时出现称作脊髓神经根型颈椎病等。腰椎管狭窄症是由于骨性或韧带导致局部或全部的腰椎椎管、硬膜囊或两者均变窄的病变。脊椎退行性变叫退行性脊椎病，或简称脊椎病，位于颈椎称为颈部脊椎病(颈椎病)，位于腰椎称为腰部脊椎病(腰椎病)。

椎管狭窄症是指椎管变窄，即椎管前后径变窄，是先天性或发育异常性病变。一般中年以后发生退行性变才引起症状的出现。椎管先天性狭窄自身能否出现症状一直存在争议，但椎间盘突出和骨赘、韧带骨化等易导致症状出现。

1 颈椎病

概述

X线平片易测量颈椎的前后径。颈部由椎体后缘、椎弓根和椎弓构成椎管，由于没有关节面的参与，前后径缩短很重要。Luschka关节等关节面肥厚可引起神经根症状(图1)。X线平片对椎管前后径的测量与实体标本和CT的测量很一致^{1,2)}。颈椎椎管前后径在C4最短，C3、C5、C6、C7较之长(图2)。颈椎X线平片中，若前后径是14mm，可疑狭窄，12mm以下则可以肯定存在狭窄。当然，即使没有发育性狭窄(developmental stenosis)，颈椎病导致的神经症状也很多见。

神经功能障碍的发病机制：①压迫(静止性、运动性)；②血运障碍；③两者均存在。

图1 颈椎 Luschka 关节的肥厚

C3/4水平的CT平扫可见右Luschka关节明显肥厚(⇨)。由于后纵韧带骨化，椎体后面中央可见高信号影。



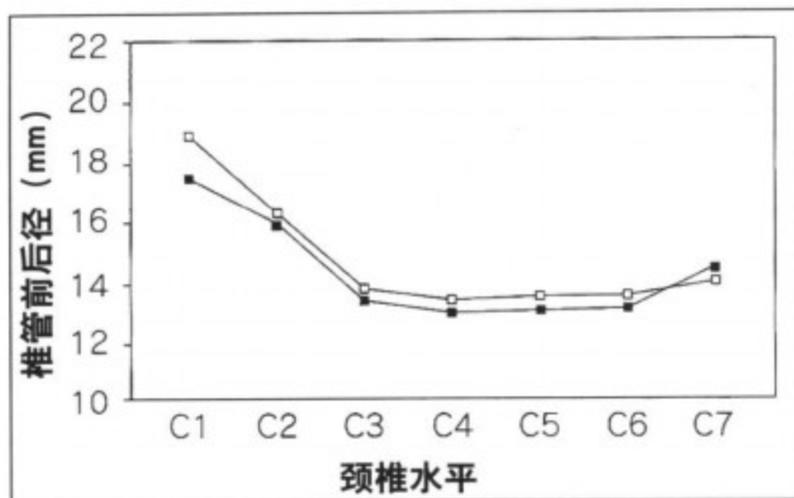
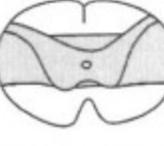
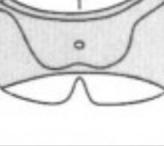


图2 颈椎椎管的前后径

□: 实体标本 (长岛亲男: 脑外 1: 503, 1973)
 ■: CT (小山素磨: CT 研究 6: 493, 1984)

表1 脊髓型颈椎病的病型分类 (服部的分类)

病型	损伤部位	分类标准
I	脊髓中心 	上肢肌萎缩 上肢运动障碍 上肢反射(↓) 下肢反射(N) 上肢感觉障碍
II	I型 + 后索和侧索 	I型的症状 下肢反射(↓) 下肢和躯干部的痛苦温觉障碍(-)
III	II型 + 前索和侧索 	II型的症状 下肢和躯干部的痛苦温觉障碍(+)

脊髓型颈椎病的病理学变化是与压迫部位一致的相应的灰质、锥体束和后索变性，且变性向上或向下进展，而脊髓前部被保留。变性的原因可仅为压迫³⁾。前后受压的脊髓在其中心部可产生累及上下一个脊髓节段的应力，随着压迫的持续，应力可向左右扩散⁴⁾。脊髓病变是在缺血的基础上，合并静止性或运动性狭窄产生的压迫所致。循环障碍的原因可能是缺血和淤血。动脉性因素可引起脊髓外侧部的分水岭区对压迫的抵抗性减弱，与脊髓型颈椎病的病变部位比较一致⁵⁾。由于与脊髓后半部根静脉的流出静脉后外静脉 (posterior lateral vein) 闭塞所引起的脊髓病变的分布相类似，所以也应重视静脉性因素⁶⁾。

症状

神经症状多种多样，表现为神经根症状、脊髓前角障碍、脊髓神经传导束障碍及其合并症。脊髓病变时，由于应力的产生，脊髓中心部受损引起灰质和通过此处的感觉纤维损伤，症状仅限于上肢(I型)，然后，侵犯侧索的锥体束(II型)，侵犯前侧方的脊髓丘

脑束(Ⅲ型)(表1)。症状从Ⅰ型向Ⅲ型进展,恢复过程则与之相反⁶⁾。

检查方法的选择

MRI主要观察有无脊髓受压、髓内异常信号、半脱位及骨赘导致脊髓受压变形和神经根受压。CT可显示有无骨赘和韧带骨化,CTM(脊髓造影CT扫描)可观察脊髓受压程度。X线平片可用于显示有无狭窄(developmental stenosis)、骨赘和半脱位等及其程度(图3)。

MRI 所见

在MRI矢状位像,正常椎间盘后缘位于椎体后缘,所以容易判定椎间盘膨出的程度。T2加权像便于观察有无硬膜囊受压,但由于后纵韧带、纤维软骨化的膨出的椎间盘和非骨髓化的骨赘均呈无信号或低信号,所以相互很难区分。骨髓化的骨赘显示与骨髓相同的信号,容易判定。

T1加权像可见黄韧带呈现与其他韧带不同的软组织信号。T2加权像常见髓内高信号,若T1加权像的髓内局限性低信号在T2加权像呈高信号,提示不可逆性变化,可能为脊髓软化和囊肿(图4)。

T2加权像呈高信号的髓内病变可见于水肿、脱髓鞘和神经胶质增生(gliosis)等,病变有时可逆。多数病变为左右对称分布,以后角附近为中心较长见^{7,8)}。髓内可有强化,考虑为修复过程。

CT 所见

CT能清楚显示骨赘和韧带、钙化和骨化、真空现象等。CT上的真空现象可提示椎间盘变性和异常活动。CTM能判定脊髓受压程度,但难以确定髓内的异常。

由于颈椎病的发生与活动性压迫因素有关,后屈位可增加半脱位和黄韧带的弯曲,加重狭窄。

鉴别诊断

胸部的椎管狭窄很少见,与颈椎相比,几乎没有前后径缩短的病例。后纵韧带骨化症(p48)和黄韧带骨化症(p52)以及椎间盘突出等虽然可引起脊髓受压,但由脊椎退行性变所致的胸髓疾病较少。

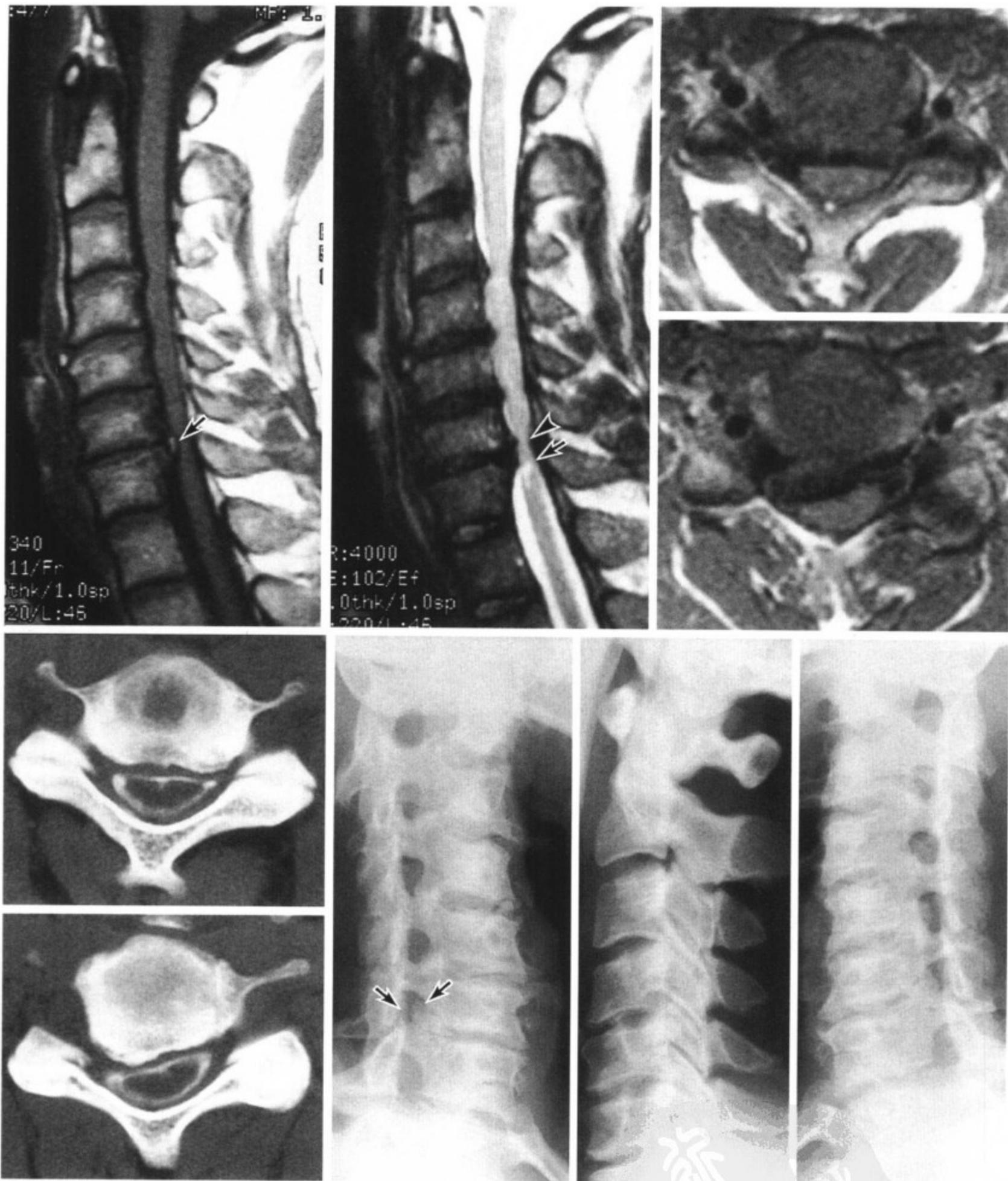


图3 颈髓病

a: T1 加权矢状位像 b: T2 加权矢状位像 c: T1 加权横断位像 (C3/4) d: T1 加权横断位像 (C4/5) e: 脊髓造影 CT 扫描 (C3/4) f: 脊髓造影 CT 扫描 (C4/5) g: 颈椎平片斜位像 h: 颈椎平片侧位像 i: 颈椎平片斜位像

MRI 矢状位像可见椎间盘变性和膨出、骨的变性以及骨赘形成引起的狭窄 (a, b)。脊髓前方受压, C6/7 水平可见髓内高信号 (b→)。该水平也可见后方受压, 考虑由黄韧带肥厚所致 (b→)。T1 加权像上, 骨赘内的骨髓呈高信号 (a→)。MRI 横断位像也能清楚显示脊髓受压和变形 (c, d)。同水平的脊髓造影 CT 扫描也有相同的所见, 但压迫主要由骨赘所致。平片上 (g, h, i), 骨赘突入右 C6/7 椎间孔, 引起狭窄 (g→)。

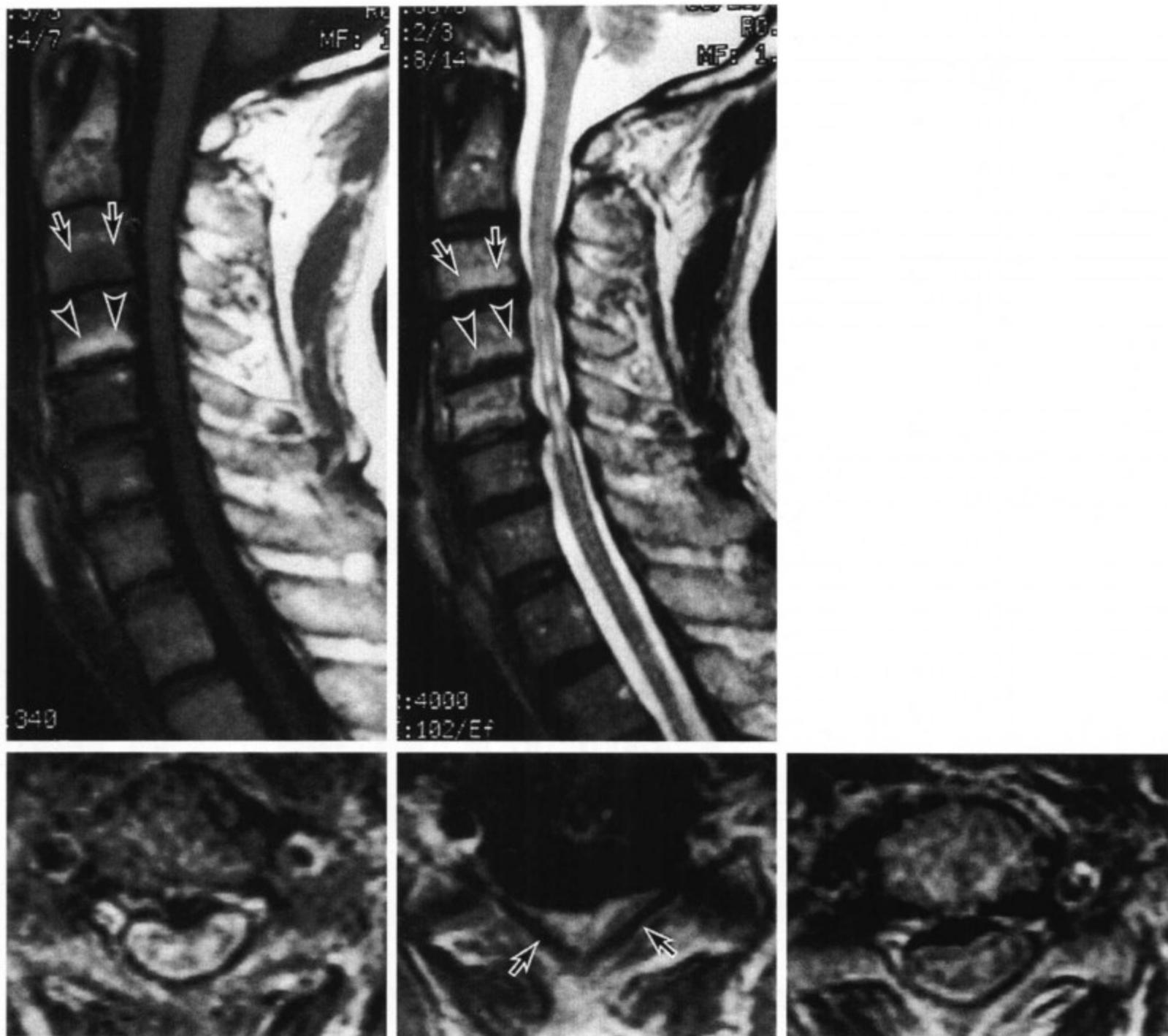


图4 颈髓病(髓内高信号)

a: T1 加权矢状位像 b: T2 加权矢状位像 c、d、e: T2 加权横断位像

T1 加权像上, C3~C5 椎体可见骨的变性引起的异常信号和骨赘形成(a)。骨赘和椎间盘膨出可从前方和后方压迫脊髓。从 C3/4 至 C6 椎体上部在 T2 加权像可见高信号(b)。横断位像上, C4 水平(c)可见髓内偏后方有双侧大面积高信号。C4/5 水平(d)的狭窄和脊髓变形最严重, 该水平还伴有后方受压(d→)。C5 水平(e)也有髓内高信号, 双侧分布。无信号引起脊髓广泛受压, 不能区别椎间盘、骨赘和韧带等。C3 椎体下面可见 Modic type 1 变性(T1 加权像——低信号, T2 加权像——高信号。a、b→)。C4 椎体下面可见 Modic type 2 变性(T1 和 T2 加权像均呈高信号。a、b▶)。

2 腰椎病

概述

所谓腰椎病，是指腰椎及其支持组织随年龄变化发生突出、变形、排列混乱等，进而引起神经组织受累的状态。

腰椎管狭窄症尚无确切定义，表现为椎管中央部狭窄，腰椎椎管的横断面呈卵圆形或三叶形。分为先天发育性狭窄(developmental stenosis)和伴有退行性变的获得性狭窄。在先天发育性狭窄的基础上合并退行性腰椎病等获得性因素，多出现马尾和神经根的功能障碍(图 5)。

腰椎退行性变的主要部位是椎间盘和椎间关节。椎管的可移动性结构包括前方的椎间盘和后方的椎间关节。随着椎间盘变性，纤维环的椎体附着处有骨赘生成，该纤维环的骨赘从腹侧使椎管和椎间孔变窄。椎间关节的负荷增加引起关节肥厚，从背侧使椎间孔变窄。上关节突肥厚在椎管内外侧凹处压迫神经根(图 6)。

变形的腰椎使椎管和椎间孔变窄，损伤内部的神经。椎体边缘和韧带附着处的骨赘、椎弓的肥厚、关节突的肥厚、韧带肥厚和骨化、椎间盘膨出、椎间孔狭窄和椎弓异常弯曲等均可压迫附近的神经(图 7)。

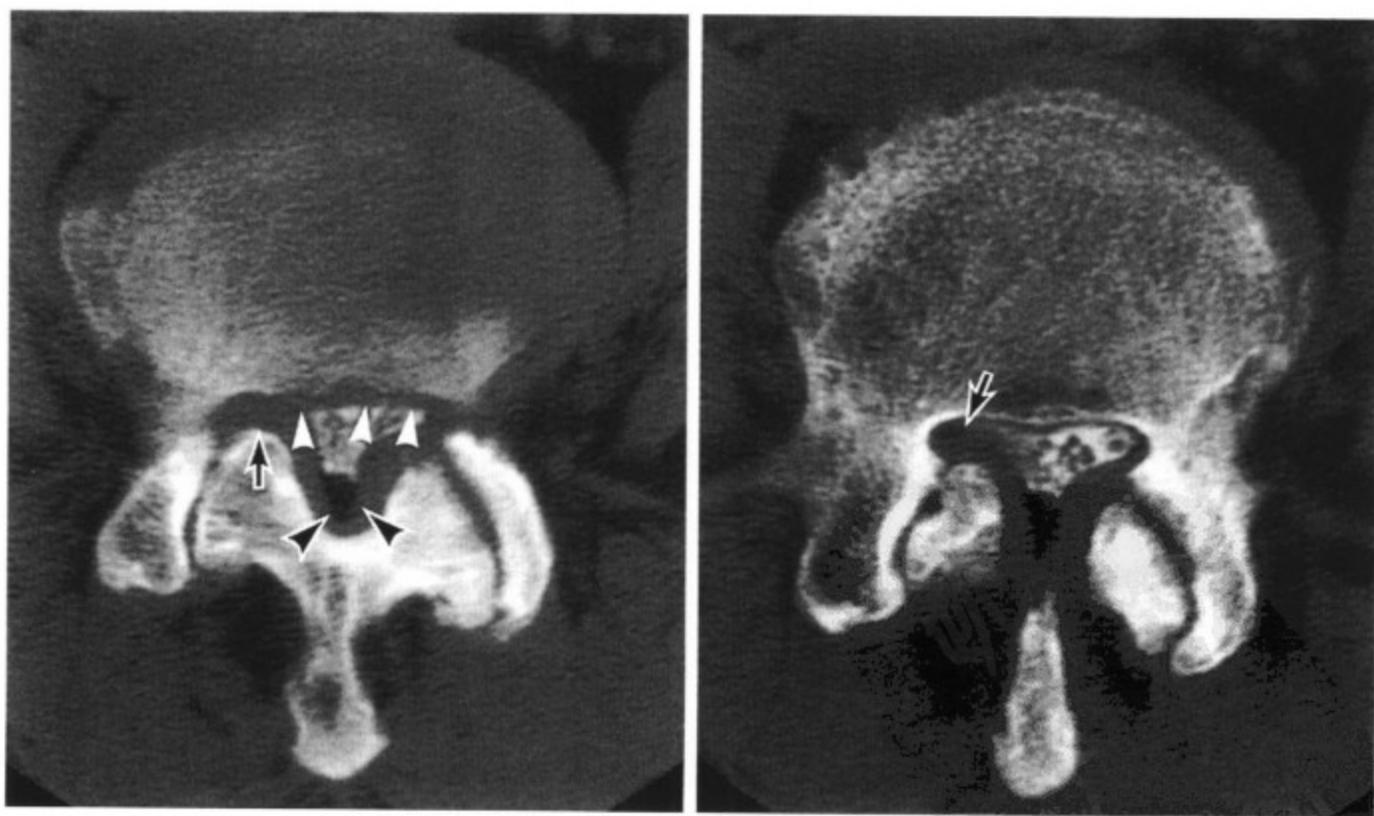


图 5 腰椎管狭窄症

a|b a、b: 脊髓造影 CT 扫描

椎管呈卵圆形，提示发育性狭窄。L4/5 水平(a)，可见椎间盘膨出(a \blacktriangleright)、下关节突肥厚(a \blacktriangleright)和黄韧带肥厚(a \blacktriangleright)引起的四周性狭窄，硬膜囊明显变窄。L5 水平(b)可见右外侧凹狭窄(b \blacktriangleright)。

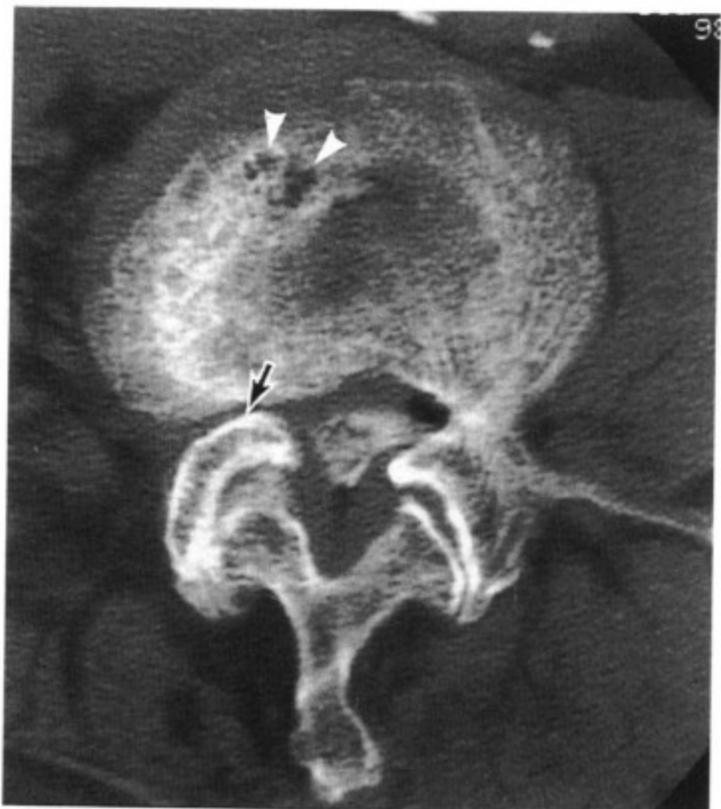


图6 腰椎管狭窄症

L3/4水平的脊髓造影CT扫描有上关节突肥厚(→)和椎间盘膨出引起的明显狭窄。椎间盘内伴有真空现象(▷)。



图7 腰椎管狭窄症(椎间孔狭窄)

MRI 旁矢状位像的T1 加权像上, L3/4 和L4/5 椎间孔明显狭窄, 椎间孔内几乎被脂肪组织闭塞(→)。均由关节突肥厚和椎间盘膨出导致狭窄。

症状

腰椎管狭窄症的最特征性症状是神经性间歇性跛行。其次, 可有坐骨神经区或大腿神经区的根痛、麻木、发凉、无力等, 再次是腰痛。此外, 还可有尿便障碍、下肢溃疡、下肢肌萎缩等症状。

检查方法的选择

MRI能判定硬膜囊受压程度、椎间盘的变性和膨出、骨赘的有无、韧带肥厚和关节突肥厚导致的狭窄等(图8a、图8b)。但是, MRI多数不能识别韧带、骨和钙化等(图8), 然而, CT能清楚区分骨和韧带。

如果X线平片上显示椎管的前后径小于15mm、横径小于20mm即可诊断椎管狭窄症。但是, 因为棘突基底部不容易确定, 所以前后径小于12mm就一般认为异常⁹⁾。CT上显示前后径小于11.5mm、椎弓间距离小于16mm、外侧凹小于5mm视为异常。

MRI有利于显示软组织, 而CT有利于显示骨、韧带和骨化, 两者相互补充¹⁰⁾。

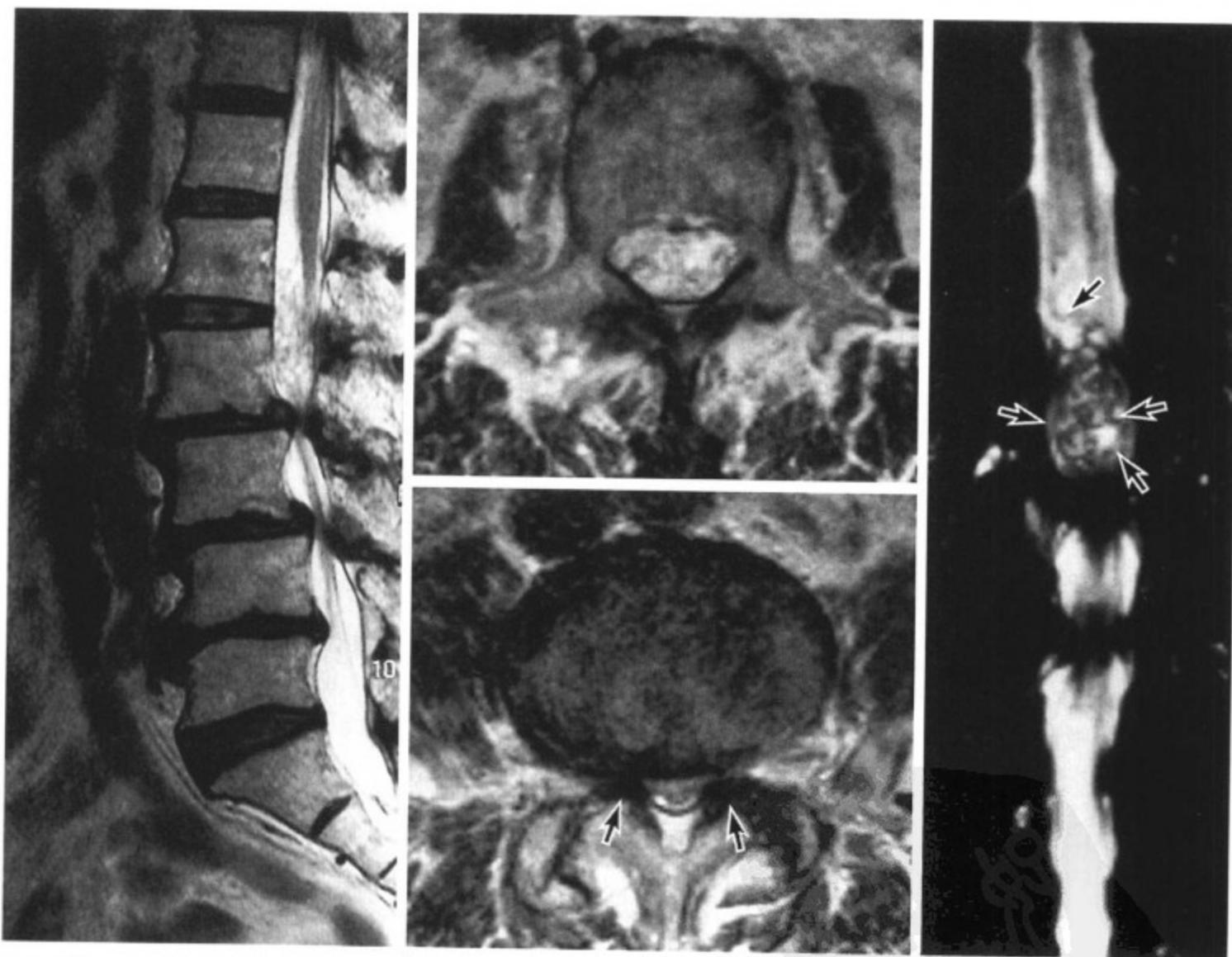


图8 redundant nerve roots(脊髓造影MRI扫描)

- a: T2 加权矢状位像 b: T2 加权横断位像(L2 水平)
c: T2 加权横断位像(L3/4 水平) d: 脊髓造影MRI扫描
- L2/3 以下水平可见脊椎滑脱症和椎间盘变性、膨出压迫硬膜囊前方(a)。也可伴有后方因素导致的狭窄, L2/3和L3/4狭窄明显(a)。L3/4可见关节突肥厚和黄韧带肥厚引起椎管后外方狭窄(c), 无法区别肥厚的黄韧带和骨结构(c)。L2水平的硬膜囊内有许多不规则的线状或点状结构, 失去马尾神经的正常排列(b)。脊髓造影MRI扫描, L3/4上方的硬膜囊内可见蛇行曲线状病变(d)。

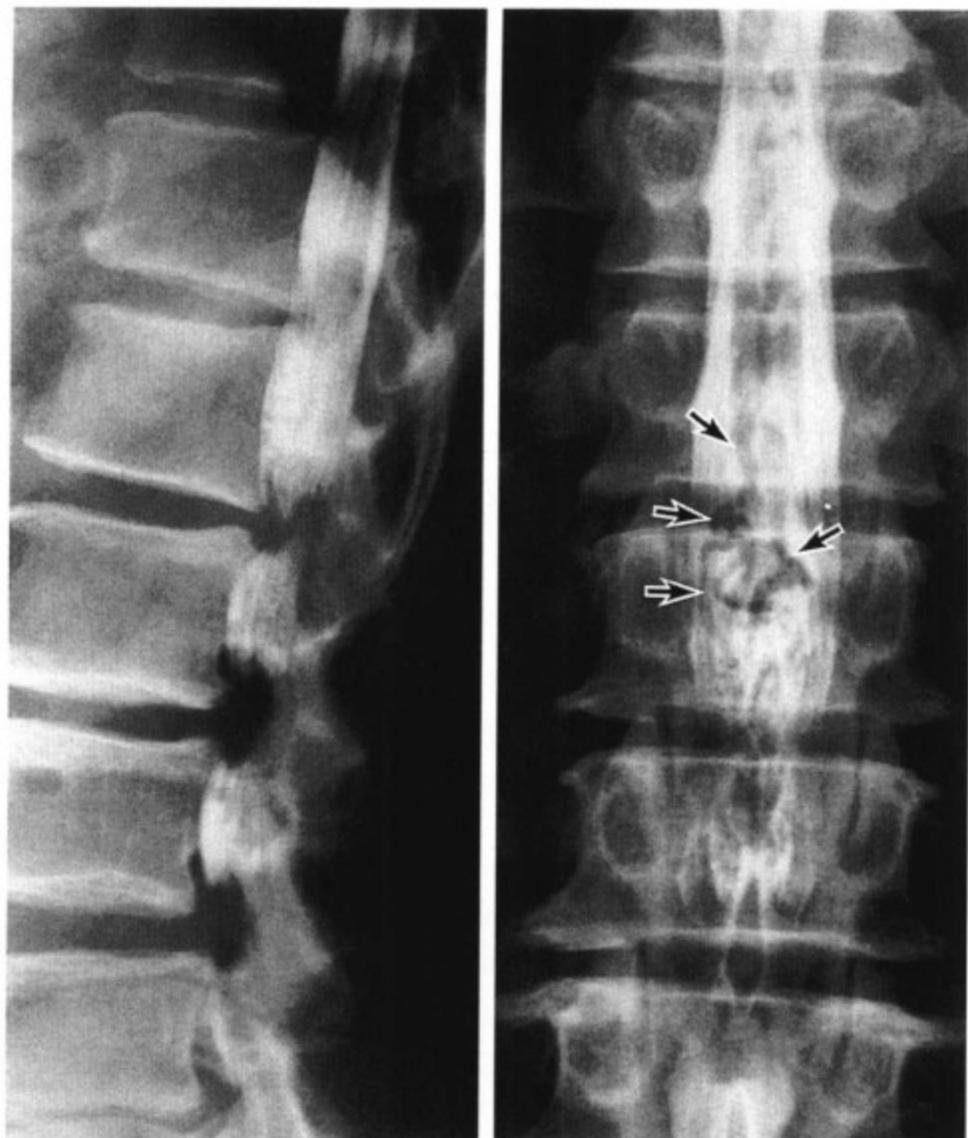


图9 redundant nerve roots

a|b a: 脊髓造影侧面像
b: 脊髓造影正面像

侧面像可见椎管前后重度狭窄，造影剂节段性显影，典型的椎管狭窄症(a)。正面像可见硬膜囊内蛇行样充盈缺损(b→)。

脊髓造影可见硬膜囊的前后径在椎间盘水平最窄，在椎体中央部最宽。前屈可使狭窄部位变宽。

椎间盘水平的稍下方可见硬膜囊后部狭窄。发育性狭窄可在多个水平面的后方发现狭窄(图9)。轻度椎间盘膨出可压迫硬膜囊前部。下关节突肥厚可使硬膜囊后部严重狭窄。肥大的下关节突向椎管突出，通过黄韧带从后外方严重压迫硬膜囊。这种狭窄最常见，多见于中年以上的男性。严重狭窄时由椎弓根内侧壁和上关节突所构成的侧隐窝也发生狭窄。

在腰椎管狭窄症的脊髓造影中，狭窄处的上部，有时也包括下部，可见蛇行的充盈缺损(图9)。这被称做 redundant nerve roots，它不是动静脉畸形，而是扭曲变形的马尾神经。在骨赘、椎间盘突出和脊椎滑脱症等，前屈和后屈时马尾神经反复受到机械性挤压和摩擦，长期刺激可使该神经扭曲变形。此现象在MR脊髓造影时也可清楚显示(图8)。

文献

- 1) 長島親男：頸髓脊椎管の developmental stenosis による頸髓障害の研究，その2. 脳外1：503-512, 1973
- 2) 小山素磨：脊柱管狭窄症のCT. CT研究6：493-501, 1984

- 3) Ono K et al : Cervical myelopathy secondary to multiple spondylotic protrusions : a clinico-pathological study. Spine **2** : 109-125, 1977
- 4) 服部 奨ほか：頸部脊椎症ミエロパチーの病態と病型. 臨整外**10** : 990-998, 1975
- 5) Turnbull IM et al : Microvasculature of the human spinal cord. J Neurosurg **35** : 141-147, 1971
- 6) Gillian LA : Veins of the spinal cord. Neurology (Minneap) **20** : 860-868, 1970
- 7) Takahashi M et al : Chronic cervical cord compression : clinical significance of increased signal intensity on MR images. Radiology **173** : 219-224, 1989
- 8) Masuda Y et al : Increased MR signal intensity due to cervical myelopathy. J Neurosurg **74** : 887-892, 1991
- 9) Resnik D, Miwayama G : Degenerative diseases of the spine, Bones and Joint Disorders, WB Saunders, Philadelphia, 2nd ed. pp1481-1561, 1988
- 10) 山田隆之：腰椎脊柱管狭窄症，腰椎分離症，すべり症，外傷性腰椎骨折の画像診断. 臨画像**17**, 394-401, 2001



韧带骨化症

由上至下联结脊椎的韧带包括前纵韧带、后纵韧带、黄韧带、棘间韧带、棘上韧带等，它们骨化后引起症状，称为韧带骨化症。这些韧带中，后纵韧带和黄韧带位于椎管内，骨化后会直接压迫脊髓，出现症状，所以值得重视。

1 后纵韧带骨化症

概述

后纵韧带骨化症的男女比例为2:1，颈椎最常见。发病频率由高至低依次是C5、C4、C6、C3、C2、C7、C1。胸椎以T5为中心分布，腰椎中，L2和L1很少见。X线平片侧位像检查显示成人的发病率大约为2%。后纵韧带骨化症的发病率有人种差异，家族内发病率高(同胞为30%)，提示存在遗传因素¹⁾。

颈椎后纵韧带骨化症的分类如图1所示²⁾。图2是实际病例。大约20%颈椎后纵韧带骨化症患者的胸腰椎也有后纵韧带骨化症，还常合并黄韧带骨化症。MRI可观察到骨化以前的韧带肥厚状态³⁾。后纵韧带始于斜坡背部，在枢椎处变成双层，止于骶椎。在椎体后面较厚，在椎间盘处较宽。深层覆盖相邻两个椎体的后面，浅层覆盖数个椎体。深层与纤维环外层紧密相连，与椎体连接松散。韧带骨化由深层向浅层发展，可以从韧带附

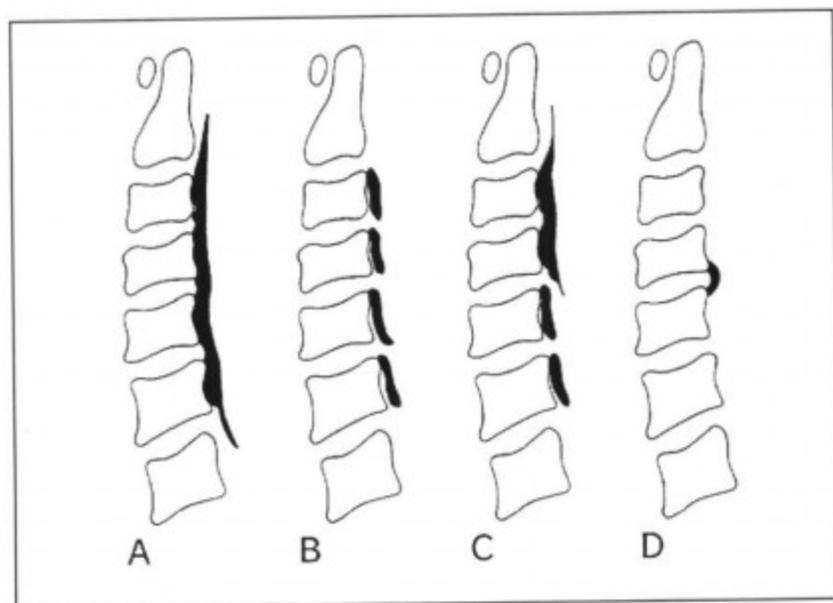


图1 颈椎后纵韧带骨化症的分类

A: 连续型 B: 节段型 C: 混合型 D: 断裂型



图2 颈椎后纵韧带骨化症

a|b|c a: X线平片侧面像, 连续型 b: 平片侧面像, 节段型 c: 断层摄影侧面像, 混合型

着处开始,也可从韧带内部开始⁴⁾。后纵韧带骨化过程极其缓慢,可以很长时间没有症状。

症状

一般认为骨化韧带超过椎管的40%~50%时可以出现症状,狭窄程度和临床症状不一定相关。在连续型中,由于骨化韧带使颈椎活动范围减少,所以有时严重的韧带骨化症状却很轻。脊柱的韧带骨化也可考虑是通常的退行性变,40岁以上的人,30%有后纵韧带骨化。韧带骨化增厚变大压迫脊髓可引起症状的出现。

脊髓受压可出现感觉障碍、运动障碍、膀胱直肠功能障碍。通常,无诱因出现上肢或下肢麻木,伴有疼痛,复发缓解后慢性进行性加重。但是,轻微的颈椎外伤可诱发发病,有时出现脊髓瘫痪。

检查方法的选择

MRI不能检查出后纵韧带骨化症,但可发现脊髓的改变和有无合并椎间盘突出等。骨皮质、骨化和韧带呈无信号或低信号,几乎无区别。骨化韧带内的脂肪变性的骨髓在MRI显示为高信号,多见于连续型和混合型(图3)⁵⁾。T2加权像上,髓内可见高信号,考虑类似颈髓病,脂肪变性的骨髓多在髓内对称性分布。脊髓造影后,行CT检查,可清

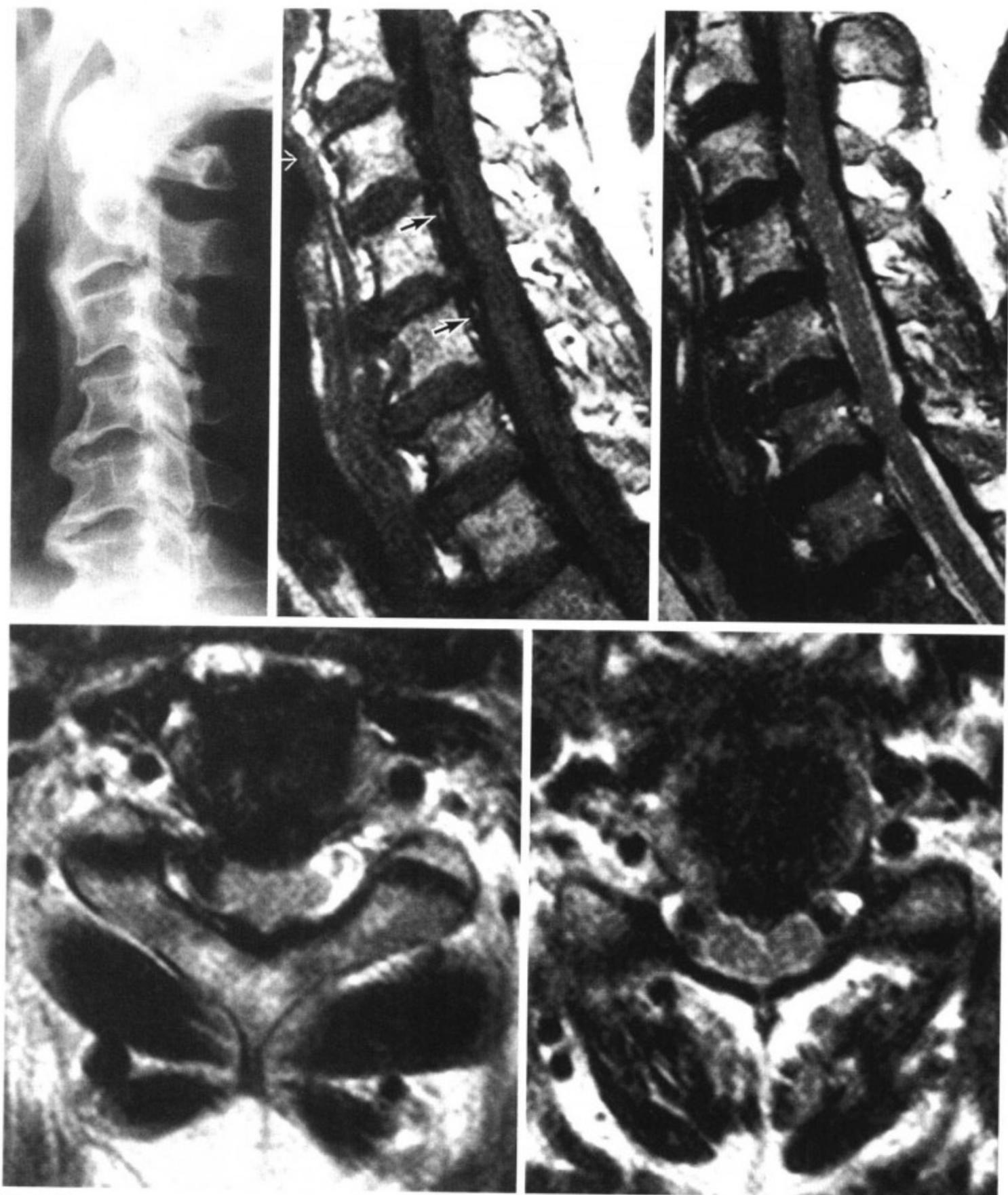


图3 颈椎后纵韧带骨化症

$\frac{a|b|c}{d|e}$

a: X线平片侧面像 b: T1 加权矢状位像 c: T2 加权矢状位像

d: T2 加权横断位像(C2/3水平) e: T2 加权横断位像(C3/4水平)

从C2~C6可见连续型后纵韧带骨化症(a)。MRI可见从C2椎体背面至C6椎体下部的无信号区压迫硬膜囊和脊髓(c)。T1加权像在C4~C5水平的无信号区内可见高信号(b→), 考虑是骨化韧带内的骨髓。MRI横断位像可见椎体背面的无信号区压迫脊髓正前方, 脊髓变扁(d、e)。没发现髓内异常信号。

楚判定骨化结构和脊髓受压程度等(图4)。但是,应注意脊髓造影可使本病的症状恶化,拍摄时必须选择合适的体位。CT容易发现骨化病变的移位。有时骨化呈二层结构,向侧方发展。

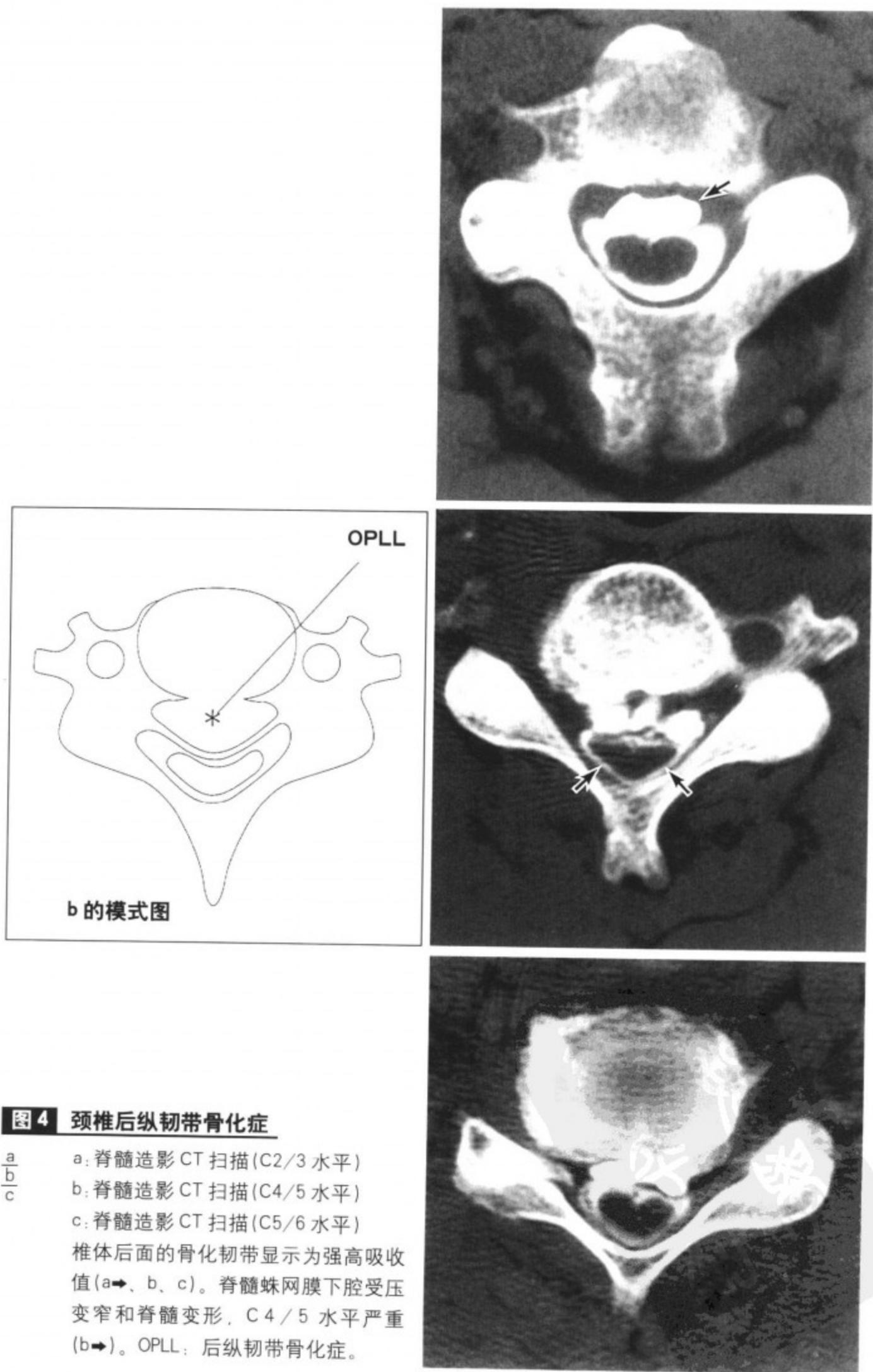


图4 颈椎后纵韧带骨化症

- a: 脊髓造影 CT 扫描(C2/3 水平)
 b: 脊髓造影 CT 扫描(C4/5 水平)
 c: 脊髓造影 CT 扫描(C5/6 水平)
- 椎体后面的骨化韧带显示为强高吸收值(a→、b、c)。脊髓蛛网膜下腔受压变窄和脊髓变形, C4/5 水平严重(b→)。OPLL: 后纵韧带骨化症。

后纵韧带的肥厚在MRI通常显示为无信号，不能与骨化区别，必须参照CT。

2 黄韧带骨化症

概述

黄韧带骨化症可合并后纵韧带骨化症，或者单独出现。多见于胸椎下部和腰椎上部水平，可引起继发性椎管严重狭窄。多见于数个水平面，颈椎少见。

黄韧带是连接上位椎弓前下缘和下位椎弓后上缘的韧带，侧方固定于椎间关节。骨化开始于椎间关节的关节囊附近部分，向内侧发展，由骨和软骨组织构成，还可有骨髓形成⁴⁾。尸检发现20岁以后100%出现黄韧带骨化，提示它是退行性变引起的常见现象⁶⁾。骨化扩大后可产生脊髓受压症状。

症状

首发症状是下肢麻木，多有无力感，可伴有运动障碍、感觉障碍和膀胱直肠功能障碍。外伤可导致双下肢截瘫，但一般进展缓慢。根据X线平片或CT所见黄韧带骨化症被分成3型(图5)⁷⁾。骨化的黄韧带向椎间孔后方嘴状突出时，在腰椎可引起腰椎管狭窄症。

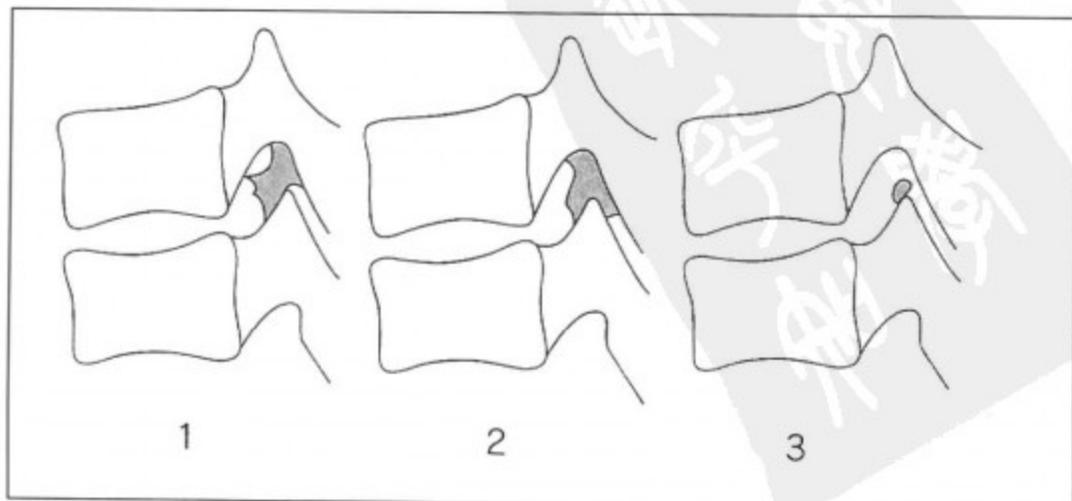
MRI 所见 CT 所见

MRI矢状位像显示从椎管背侧向前方突出的无信号区(图6)，可见脊髓受压和变形，骨化灶内的骨髓呈高信号。

CT可见从椎间关节沿着椎弓前缘至内侧的韧带骨化，易于显示骨化程度和伴随病变。骨化韧带和椎弓间的低密度区是未骨化纤维组织和软骨组织。CT可区别黄韧带肥厚、钙化和骨化(图7)。

图5 黄韧带骨化症的分类

1. separated type
2. fused type
3. isolated type



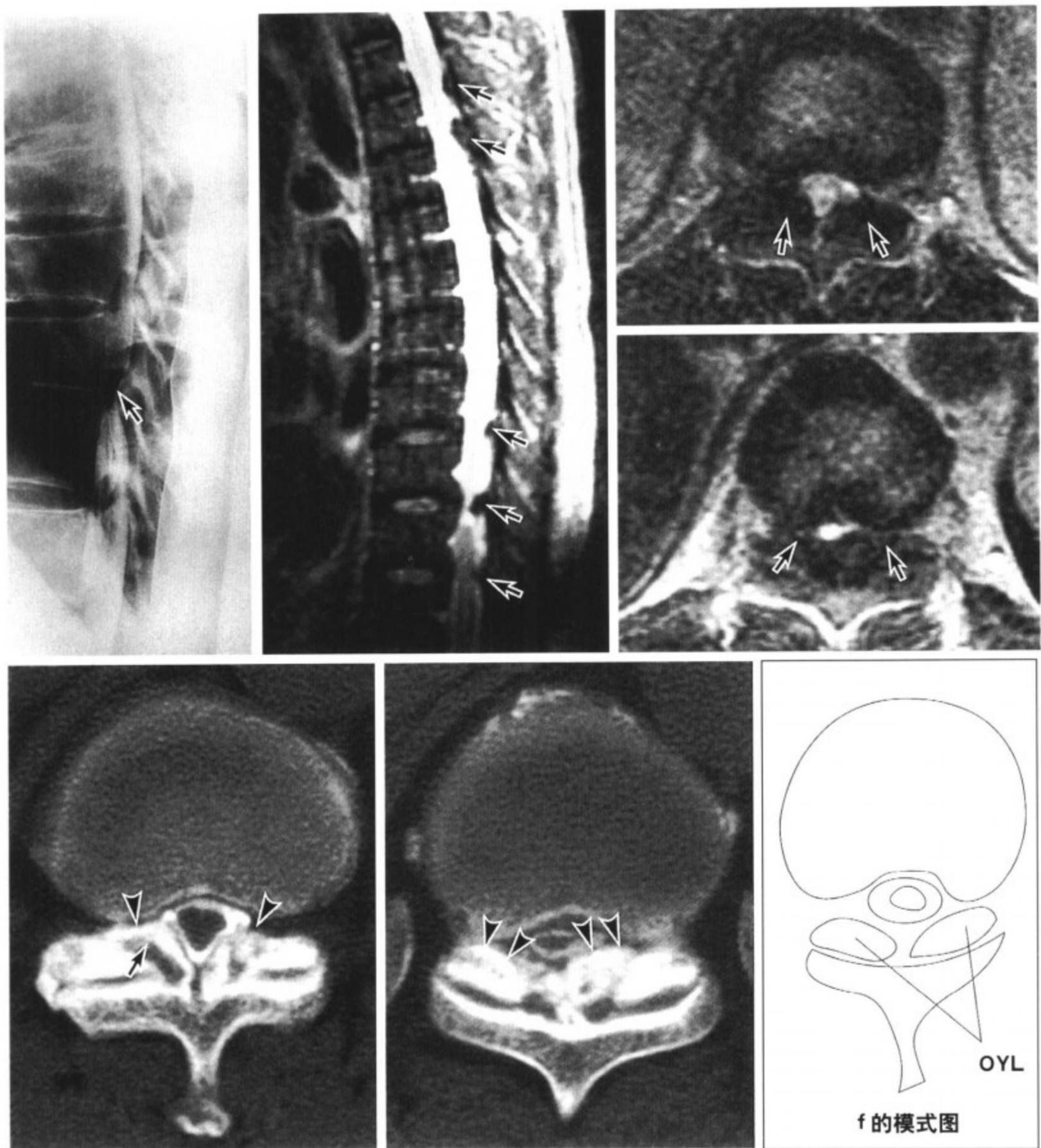


图6 胸椎黄韧带骨化症(OYL)

a: 脊髓造影侧面像 b: T2 加权矢状位像
 c: T2 加权横断位像(Th9/10 水平) d: T2 加权横断位像(Th10/11 水平)
 e: 脊髓造影 CT 扫描(Th9/10 水平) f: 脊髓造影 CT 扫描(Th10/11 水平)
 Th9/10 水平可见严重骨化的黄韧带从后方压迫硬膜囊内脊髓(a)。T2 加权矢状位像上, 骨化韧带呈无信号, 多发黄韧带骨化从后方压迫硬膜囊(b)。Th9/10 和 Th10/11 水平显示了无信号的骨化韧带和硬膜囊受压(c、d)。同一水平的 CT 可见韧带骨化(e、f)。椎弓和骨化韧带间可见低密度区(e), 是未骨化的纤维组织和软骨组织。硬膜囊严重受压, 脊髓也明显变形。

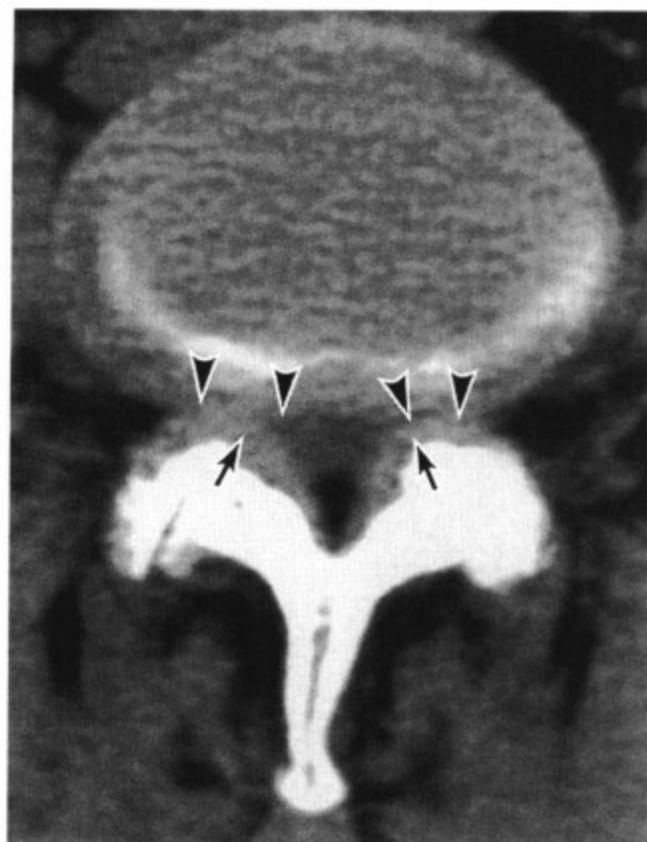


图7 黄韧带肥厚

L4/5水平的CT平扫可见黄韧带肥厚(→)和膨出的椎间盘(▶)导致硬膜囊变窄。

鉴别诊断

黄韧带钙化症是与黄韧带骨化症不同的疾病，多见于颈椎。椎弓腹侧的肥厚软组织内可见圆形钙化影。MRI上呈无信号，与骨化无法区别。

文献

- 1) Terayama K : Genetic study on ossification of the posterior longitudinal ligaments of the spine. Spine **14** : 1184-1191, 1989
- 2) 津山直一：総括報告，厚生省特定疾患後縦靱帯骨化症調査研究班，昭和50年度研究報告書，pp1-3, 1976
- 3) 山浦伊娑吉ほか：骨性靱帯骨化症の病態と治療。日整外会誌**63**：355-369, 1989
- 4) Sakamoto R, Ikata T, Murase M et al : Comparative study between magnetic resonance imaging and histopathologic findings in ossification or calcification of ligaments. Spine **16** : 1253-1261, 1991
- 5) Miyasaka K, Kaneda K, Sato S et al : Myelopathy due to ossification or calcification of the ligamentum flavum : radiologic and histologic evaluations. AJNR Am J Neuroradiol **4** : 629-632, 1983
- 6) 酒匂 崇：黄色靱帯骨化の病態—骨標本および手術例による考察。臨整外**12**：368-377, 1977
- 7) Tsuyama N : ossification of the posterior longitudinal ligament of the spine. Clin Orthop **184** : 71-84, 1984



椎管狭窄症

概述

椎管狭窄症(spinal canal stenosis)是指椎管或椎间孔狭窄引起神经症状的疾病,可发生于全脊椎。在颈椎,除先天性/发育性椎管狭窄症之外的退行性椎管狭窄症亦被归为颈椎病。此外,在临床上将腰椎管狭窄症作为独立的概念,专指腰椎椎管和椎间孔狭窄压迫马尾神经或神经根,产生了以神经性间歇性跛行为主的各种神经症状的疾病。本部分将主要阐述腰椎管狭窄症。

腰椎管狭窄症好发于中老年,除先天性/发育性椎管狭窄以外,极少见40岁以下的患者。主诉有腰痛、下肢痛、间歇性跛行等,其中,神经性间歇性跛行是特征性症状。

神经性间歇性跛行是指步行时出现下肢症状,不能继续行走,前屈位休息可迅速改善症状。与血管性间歇性跛行不同,立位休息不能改善症状,另外,推着婴儿车等前屈位步行时可不出现下肢神经症状。这是因为立位时腰椎明显前弯,加重对马尾和神经根的压迫,而前屈位时压迫得到减轻。

1976年提出本病的分类,虽然有各种问题,但基本上多使用 Arnoldi 等人的国际分类(表1)¹⁾。

表1 椎管狭窄症的国际分类

<p>1. 先天性/发育性椎管狭窄(congenital/developmental stenosis)</p> <p>a) 特发性(idiopathic)</p> <p>b) 软骨发育不全(achondroplastic)</p> <p>2. 获得性椎管狭窄(acquired stenosis)</p> <p>a) 变性性(degenerative): 日常诊治中最常见</p> <p>i) 椎管中心部(central portion of spinal canal)</p> <p>ii) 椎管边缘部,侧隐窝和神经根管(peripheral portion of canal, lateral recesses and nerve root canal (tunnel))</p> <p>iii) 变性性脊椎滑脱症(degenerative spondylolisthesis)</p> <p>b) 混合型(combined)先天性/发育性狭窄,变性性狭窄,椎间盘突出的混合狭窄(any possible combinations of congenital/developmental stenosis, degenerative stenosis and herniations of the nucleus pulposus)</p> <p>c) 脊椎滑脱症/脊椎峡部不连(spondylolisthetic/spondylolytic)</p> <p>d) 医源性狭窄(iatrogenic)</p> <p>i) 椎弓切除术后(post laminectomy)</p> <p>ii) 固定术后[post fusion(anterior and posterior)]</p> <p>iii) 椎间盘内化学注入疗法(post chemonucleolysis)</p> <p>e) 创伤后(post-traumatic)</p> <p>f) 其他(miscellaneous)</p> <p>i) Paget 病(Paget's disease)</p> <p>ii) 氟中毒(fluorosis)</p>
--

椎管狭窄症实际上是指表1中除外d)医源性和f)其他之后的剩余部分,不单独发病,在各种基础病变之上合并脊椎病从而引起神经症状。退行性腰椎病的症状除退行性变的腰椎所致的自身症状,还包括由此引起的神经症状。只有前者是狭义的腰椎病,后者则是除椎间盘突出以外的所有的椎管狭窄症²⁾。

先天性椎管狭窄症中,软骨发育不全(achondroplasia)较常见。软骨发育不全是四肢短小型侏儒症的代表性疾病,选择性侵犯软骨,使其骨化。软骨发育不全的年长儿和成人最严重的合并症是椎弓缩短引起的椎管狭窄症³⁾(图1)。



图1 软骨发育不全合并椎管狭窄症

a/b 15岁,女性。主诉是步行时双下肢疼痛和麻木。
a: T1 加权矢状位像 b: T2 加权矢状位像
c: L1/2 水平的 T2 加权横断位像
a、b: 腰部椎管全部狭窄,尤其是L1/2水平由于椎间盘向后突出和脊椎后弯导致严重狭窄(→)。椎体后缘向后突出(posterior scalloping)。
c: 椎弓缩短引起椎管全部变窄,硬膜囊受压(→)。

成人的腰椎正中前后径(椎体后缘和椎弓前面的距离)在15mm以上,左右径在20mm以上为正常,正中前后径小于12mm为明显异常⁴⁾。MRI可直接显示硬膜囊和神经根受挤压的情况,但未必能测量椎管前后径和左右径的数值。

椎管狭窄按照狭窄部位可大致分为:①中央型狭窄(central canal stenosis)和②侧方型狭窄(lateral stenosis)。中央型狭窄压迫整个硬膜囊,是颈胸椎的脊髓病和腰椎的马尾症的病因。侧方型狭窄是在侧隐窝和椎间孔(神经孔、神经根管)压迫神经根,引起神经根症状。引起椎管狭窄的原因主要是退行性变,包括:①椎间关节退行性变所致的骨赘形成和肥大,②黄韧带肥厚和弯曲,③椎间盘膨出和突出,④椎体的骨赘,⑤退行性脊椎滑脱等。①~⑤全部都是中央型狭窄的原因,即①从外侧,②从后方,③、④从前方,⑤从前后方引起椎管狭窄。侧方型狭窄主要由①引起,可合并②、③、④。椎管狭窄症除中央型狭窄和侧方型狭窄之外,还包括两者的混合型。

MRI 所见

在椎管狭窄症的MRI诊断中,矢状位像和横断位像很重要,矢状位像用于发现狭窄的椎体水平,横断位像用于评价各水平的椎管狭窄情况。

中央型狭窄主要所见是横断位像的硬膜囊变形和前述的①~⑤表现(图2)。侧方型狭窄中重要的是横断位像上外侧凹,即椎体外侧部的椎间孔狭窄和该处的神经压迫。椎间孔狭窄时,T1加权矢状位像应注意有无椎间孔的骨变形和脂肪组织信号的消失(图3)。

退行性脊椎滑脱症向前滑脱通常是后方结构向前移动引起的。因此,如果加上骨赘和韧带的变化,移动的椎弓前缘和下面椎体上部后缘的距离变窄,更加加重椎管的狭窄(图4)。

检查方法 的选择

椎管狭窄症的影像检查目的是确定是否存在能解释症状的椎管狭窄,了解狭窄的形态、部位以及硬膜囊和神经根的受压程度,并且除外能引起神经症状的其他疾病。作为术前检查,要求掌握发生狭窄的椎体水平和外侧方的狭窄范围。

由于椎管狭窄的原因不仅有骨性狭窄,还包括椎间盘突出和韧带肥厚导致的狭窄,所以MRI是评价该病的最佳方法。但是,术前通常为了解骨性因素,多进行CTM(CT脊髓造影)检查以明确病变部位(图5)。

影像学上即使有椎管狭窄,也可无特异性症状。因此,治疗方法的选择不仅依靠影像检查,而且还应该进行包括神经学检查在内的综合评价。



图2 椎管狭窄症

a|b|c|d 65岁，男性。主诉是双下肢麻木，神经性间歇性跛行。
 a: T1 加权矢状位像 b: T2 加权矢状位像
 c: L4/5 水平的 T1 加权横断位像 d: T2 加权横断位像
 a、b: L3/4 和 L4/5 椎间盘变性和向后脱出(→)。同一水平黄韧带肥厚(⇨)。L4 轻度变性向前方滑脱，L4/5 水平可见椎管严重狭窄。
 c、d: L4/5 水平，椎间盘突出从前方压迫硬膜囊(→)，两侧椎间关节肿大，黄韧带肥厚从外侧和后方压迫硬膜囊(⇨)。

图3 椎间盘突出(左椎间孔型)

67岁，男性。主诉是左小腿疼痛。
 左椎间孔水平的 T1 加权旁矢状位像
 L4/5 左椎间孔内的脂肪组织的高信号消失，该部位存在占位性病变，说明椎间孔变窄(→)。



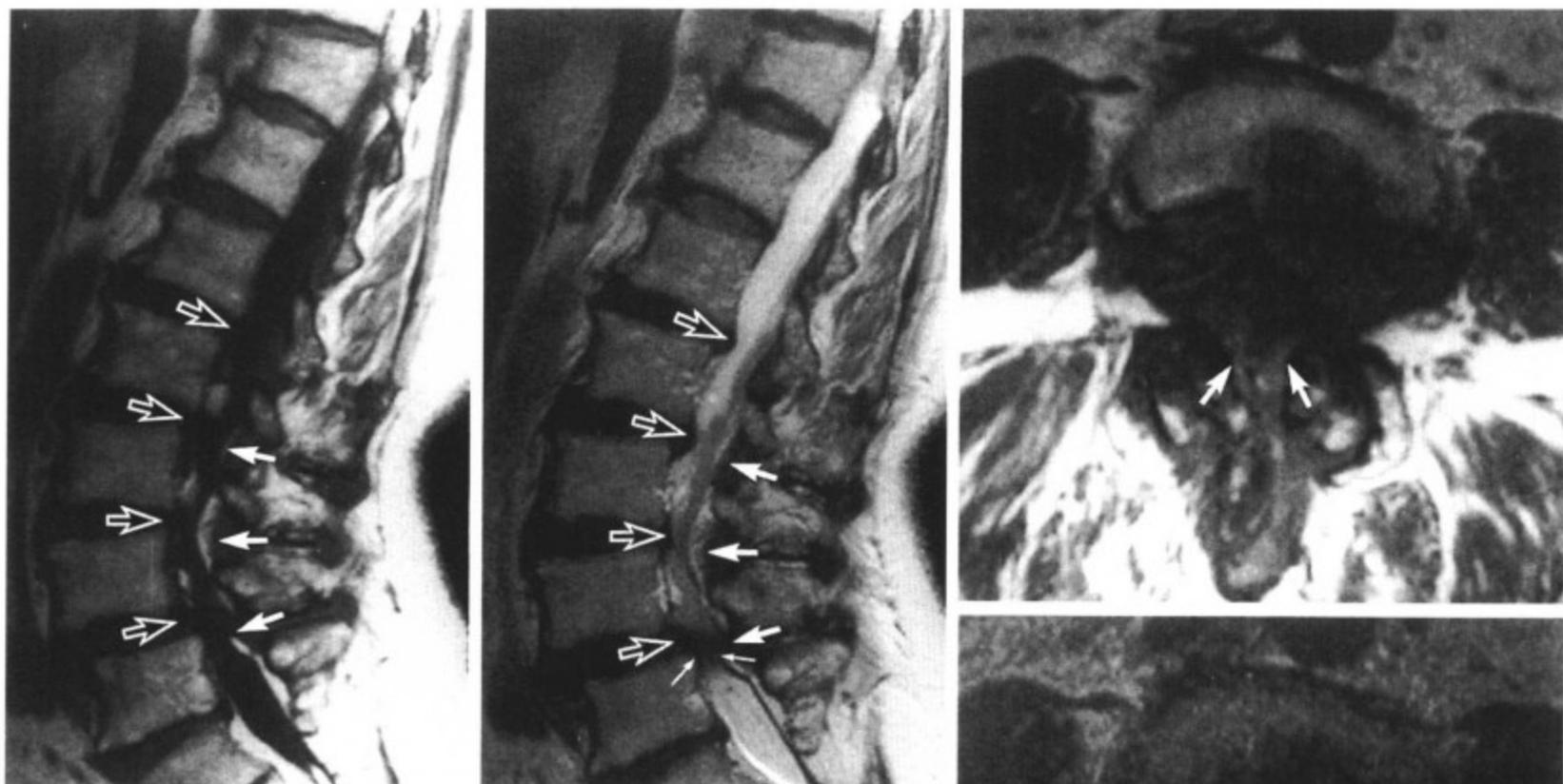


图4 椎管狭窄症(脊椎变性滑脱症)

a|b|c|d 67岁，女性。主诉是双下肢麻木。

a: T1 加权矢状位像 b: T2 加权矢状位像

c: L4/5 水平的 T1 加权横断位像 d: T2 加权横断位像

a, b: 腰椎椎间盘向后突出(→)和黄韧带肥厚(⇨)导致腰部椎管在椎间水平全都狭窄。并且，L4 向前滑脱加重 L4/5 水平的椎管前后径狭窄(⇨)。

c, d: L4/5 水平不仅椎管前后径狭窄，由于椎间关节的肿大和黄韧带肥厚(⇨)使左右径也变窄。因此，硬膜囊严重受压，T2 加权像上，硬膜囊内的脑脊液的高信号不明显。

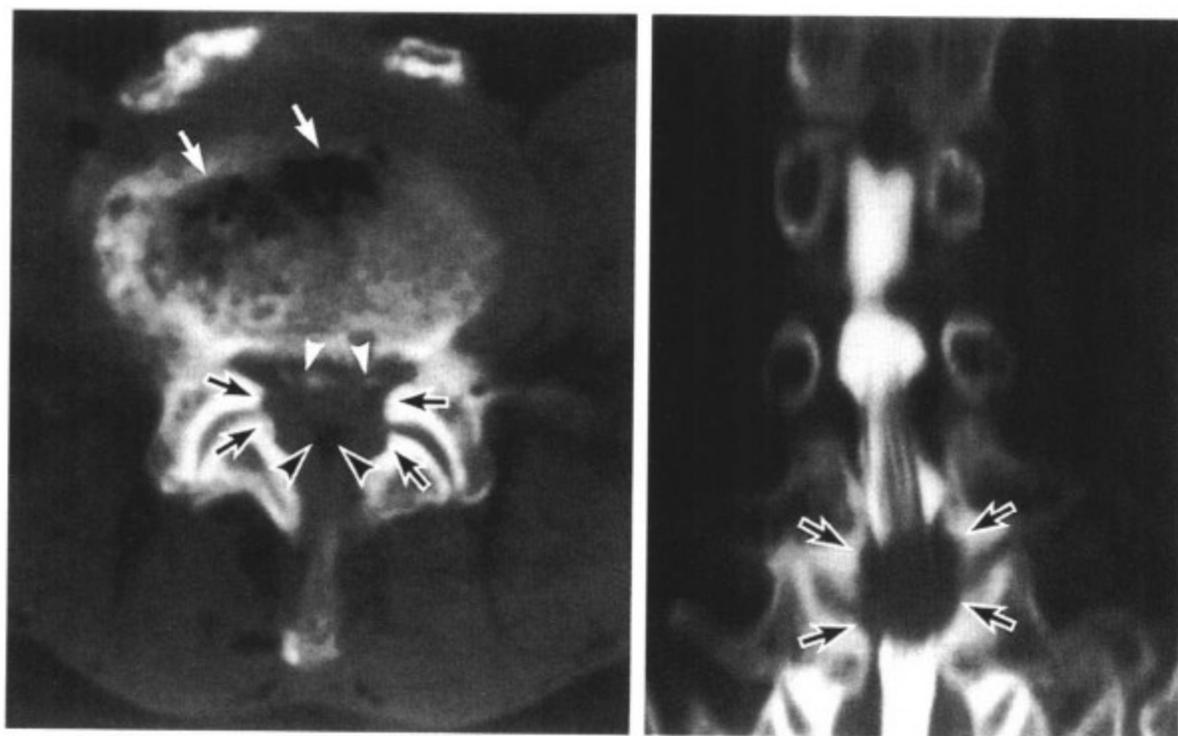


图5 椎管狭窄症(脊髓造影 CT 扫描)

a|b 63岁，男性。主诉是双下肢疼痛，神经性间歇性跛行。

a: L4/5 水平的横断位像。椎间关节的骨赘形成(⇨)、黄韧带肥厚(▶)、椎体后部的骨赘形成和椎间盘向后突出(⇨)导致椎管严重受压，该水平的蛛网膜下腔内见不到造影剂。椎间盘内可见真空现象(气体像)(⇨)。

b: 再合成冠状位像。L4/5 水平有硬膜囊和马尾受压，造影剂充盈缺损(⇨)。

文献

- 1) Arnoldi CC, Brodsky AE, Cauchoix J et al : Lumbar spinal stenosis and nerve root entrapment syndromes : definition and classification. Clin Orthop **115** : 4-5, 1976
- 2) 本間隆夫：腰仙椎部疾患②脊椎症(脊柱管狭窄症など)。臨床脊椎脊髄医学，伊藤達雄ほか(編)，三輪書店，東京，pp300-312，1996
- 3) 西村 玄：骨系統疾患X線アトラス，医学書院，東京，pp35-39，1993
- 4) Resnick D : Degenerative disease of the spine. Bone and Joint Imaging, 2nd ed. Resnick D et al (eds), WB Saunders, Philadelphia, pp355-393, 1996



概述

椎间盘突出(intervertebral disc hernia)是指椎间盘的髓核(或者髓核和纤维环的一部分)破出纤维环的移动状态。破出的髓核压迫硬膜囊和神经根,导致症状的出现。

a. 颈椎椎间盘突出

好发年龄是30~50岁,好发部位是C5/6和C6/7。症状与颈椎病相同,表现为压迫性脊髓病(myelopathy)和神经根病(radikulopathy)的各种症状。脊髓症状有双侧的手指麻木、精细运动障碍、痉挛步态和排尿障碍等,神经根症状主要是身体一侧从颈部到上肢的疼痛和麻木。

b. 胸椎椎间盘突出

胸椎椎间盘突出比颈椎和腰椎少见。胸椎下段好发。

c. 腰椎椎间盘突出

好发于30~50岁,但可见于任何年龄。曾有报道称27个月的小儿也可患有腰椎椎间盘突出¹⁾。好发部位是L4/5和L5/S1椎间盘,主要症状是腰痛和下肢痛。

1 正常像

椎间盘(intervertebral disc)是位于从第2颈椎到骶骨的各椎体间的圆盘状结构。椎间盘中心是胶冻状髓核(nucleus pulposus),髓核的周围被纤维环(anulus fibrosus)包裹。正常的髓核应含水量丰富。纤维环由规则排列成层状的胶原纤维组成,分为较厚的内层(fibrocartilaginous zone)和狭窄的外层(collagenous zone)。髓核以及纤维环内层的上下覆盖着由透明软骨形成的菲薄的软骨终板(cartilagenous endplate)。

MRI 所见

正常椎间盘在T1加权像呈比相邻椎体内的骨髓低的信号,在T2加权像其中心部呈高信号,边缘部呈低信号。T2加权像的中心高信号区是髓核和纤维环内层,边缘低信号区是纤维环外层²⁾。矢状位像上,椎间盘后部的线状低信号区是纤维环外层和后纵韧带³⁾。

一般,人们30岁以后,在T2加权矢状位像可见椎间盘内有带状低信号,即髓核内

裂(intranuclear cleft)。有学说认为该低信号区是髓核变性,尚无定论^{4,5)}。

2 椎间盘变性

变性的椎间盘由于含水量和蛋白聚糖的减少以及纤维化,导致在T2加权像上信号强度下降。在形态上,高度降低变得扁平。反复的力学负荷造成纤维环断裂。

纤维环断裂

纤维环断裂可引起腰背痛,同时还是纤维环膨出和椎间盘突出的原因之一。表1所示是 Yu 等人提出的分类⁶⁾。

MRI 所见

MRI 仅可显示放射状断裂和横断裂2型,断裂部分在T2加权像呈高信号。断裂的纤维环由于形成炎症性肉芽组织,可被造影剂强化⁷⁾。

腰椎椎间盘的纤维环后部的放射状断裂在T2加权像呈局限性高信号,称为高密度区(high-intensity zone, HIZ)⁸⁾(图1)。放射状断裂局限于纤维环后部是因为扫描的断层太厚引起部分容积现象(partial volume phenomenon),导致无法观察到髓核和纤维环表层间的断裂。减少层厚,并且提高分辨率,可发现在髓核和HIZ之间有连续的高信号区⁹⁾。HIZ 多见于腰痛患者,HIZ 与腰背痛有很高的相关性^{8,9)},有时存在HIZ,但无症状,有人对HIZ和腰背痛的关系存有疑问^{10,11)}。

在纤维环断裂的T2加权像上,纤维环内的高信号区不仅位于后部正中,还见于纤维环外层的后外侧部和外侧部等⁹⁾(图2)。不仅有放射状断裂,还包括横断裂。

表1 纤维环断裂的分类

- | |
|--|
| ①同中心断裂(concentric tears): 相邻的板层间有月牙状或卵圆形液体潴留 |
| ②放射状断裂(radial tears): 从纤维环表层至髓核的全层断裂 |
| ③横断裂(transverse tears): 由于环状骨突(ring apophysis)近旁的 Sharpey 纤维断裂, Sharpey 纤维内有不规则的液体潴留 |

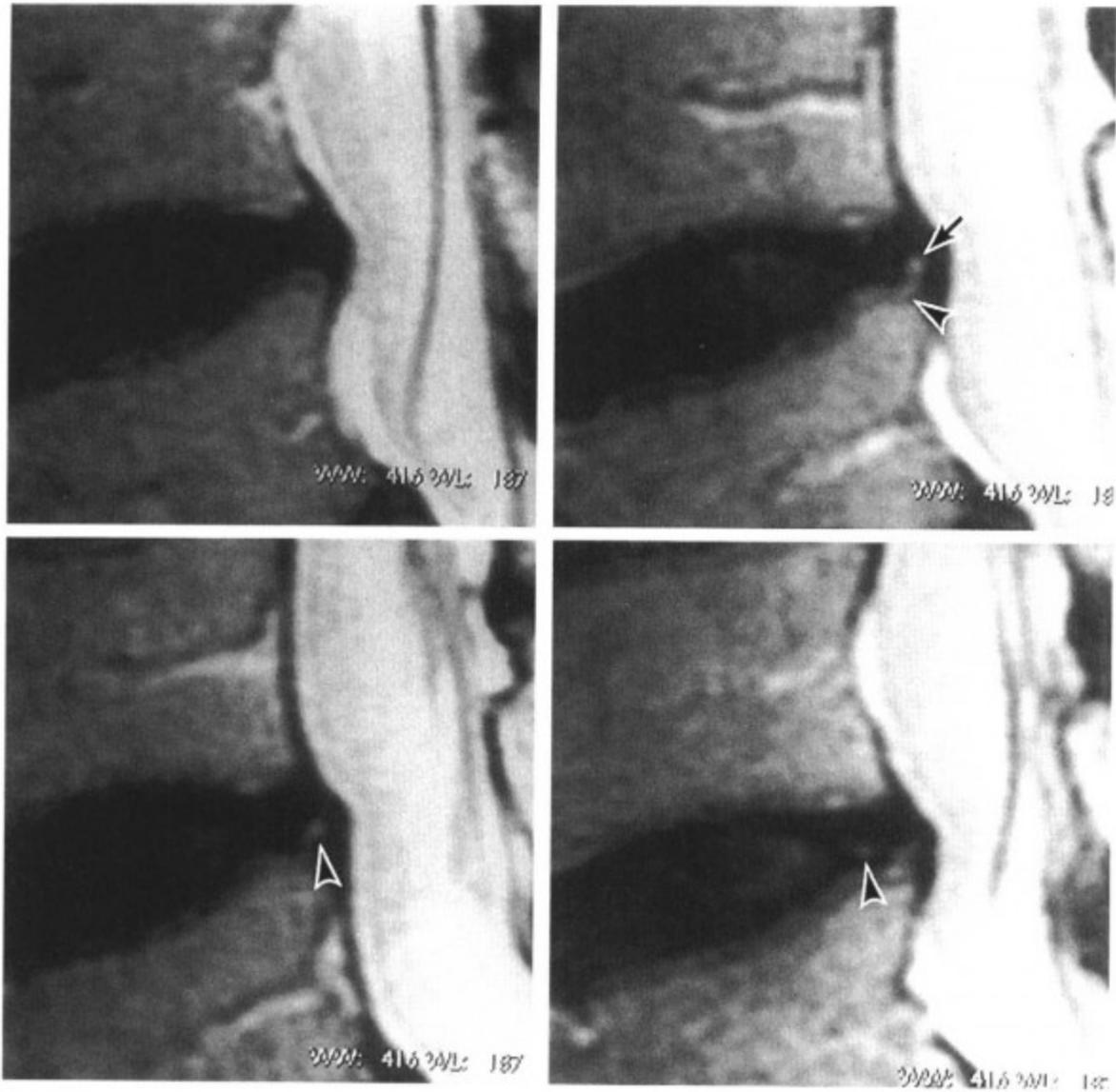


图1 纤维环断裂

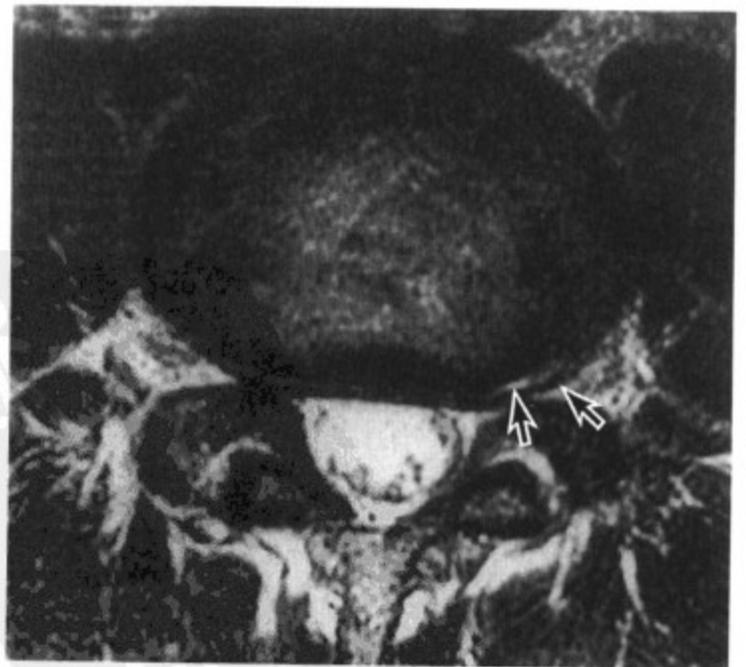
a/b
c/d 66岁，男性。

a、b、c、d：T2加权像(a~d是从正中到旁正中连续的矢状位像)椎间盘后部的纤维环外层内有点状高信号(HIZ:→)。在连续的层面，可观察到线状高信号向椎间盘中心部连续(▶)。

图2 纤维环断裂

30岁，男性。

T2加权横断位像。L5/S1椎间盘膨出和左后外侧纤维环外层内有高信号。提示该部位的纤维环断裂(↔)。



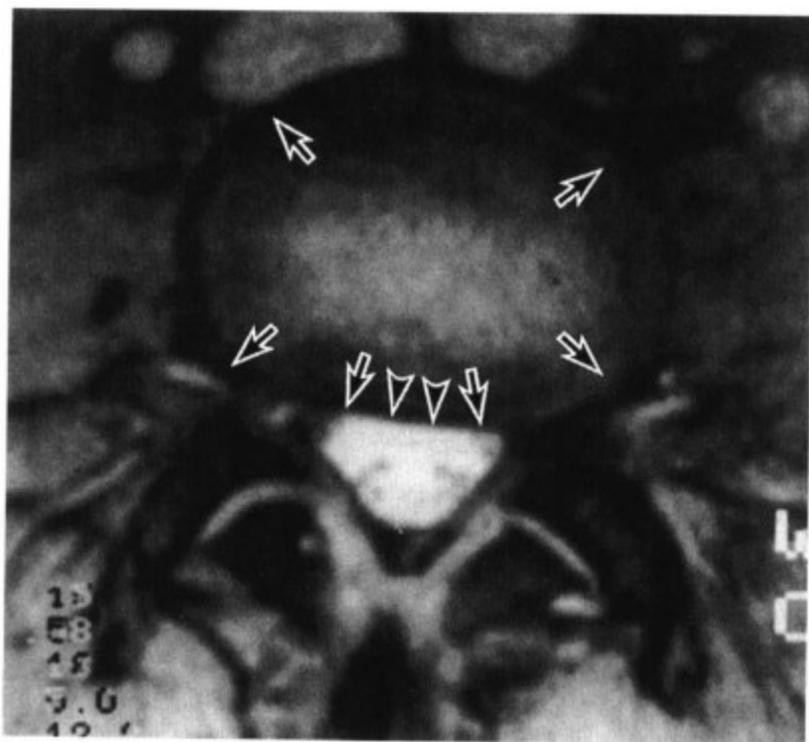


图3 椎间盘膨出

45岁，女性。
T2加权横断位像。L4/5椎间盘向四周膨出(→)，
椎间盘后部轻度压迫硬膜囊(▶)。

椎间盘的纤维环膨出 (bulging)

纤维环全部膨出多见于年轻人。髓核不移向纤维环断裂处，不形成椎间盘突出。

MRI 所见

椎间盘从相邻椎体的整个外缘轻微膨出，通常是非局部而是整体或左右对称性的膨出(图3)。没有变性和纤维环断裂的椎间盘从椎体外缘膨出不超过2.5mm，超过该值多伴有纤维环断裂¹²⁾。

3 椎间盘突出的分类

椎间盘突出没有统一的分类，为制定治疗方针，一般按照是否破出纤维环外层和后纵韧带以及是否与母椎间盘(母髓核)相连为重点进行分类。这里主要介绍Macnab等人提出的分类(图4)¹³⁾。

MRI 所见和 鉴别诊断

凸出(protrusion): 椎间盘的局部凸出。包括广泛性和局限性凸出。变性的椎间盘的广泛性后正中凸出与纤维环膨出难以鉴别(图5)。

脱出(extrusion): 脱出髓核与母椎间盘相连，可看作硬膜外肿块。与纤维环外层相同，在矢状位像和横断位像后纵韧带显示为线状低信号。因此，根据该线状信号的连续性以及脱出髓核的边缘性状，可与① subligamentous 和② transligamentous 相鉴别。即

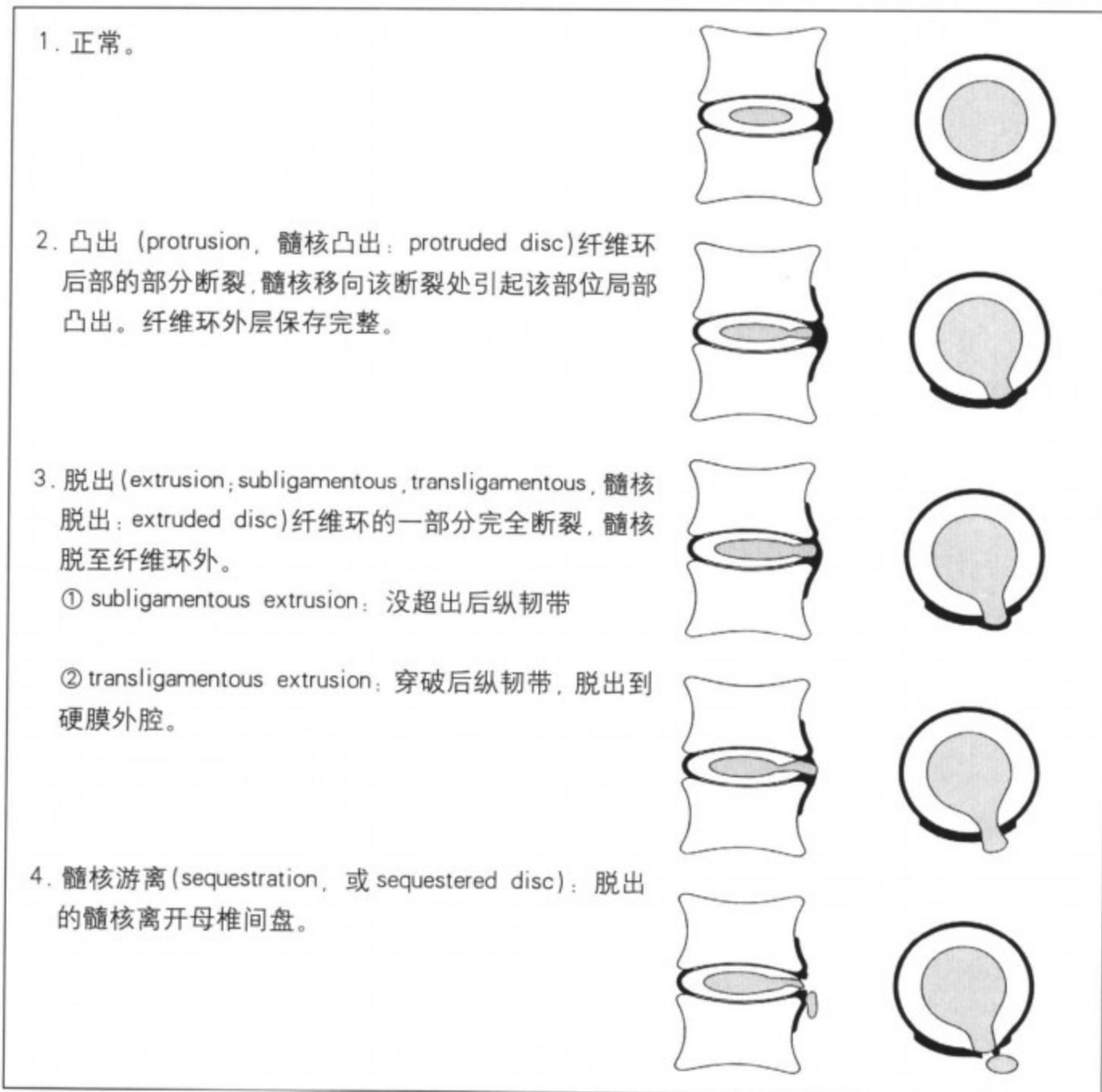


图4 椎间盘突出分类

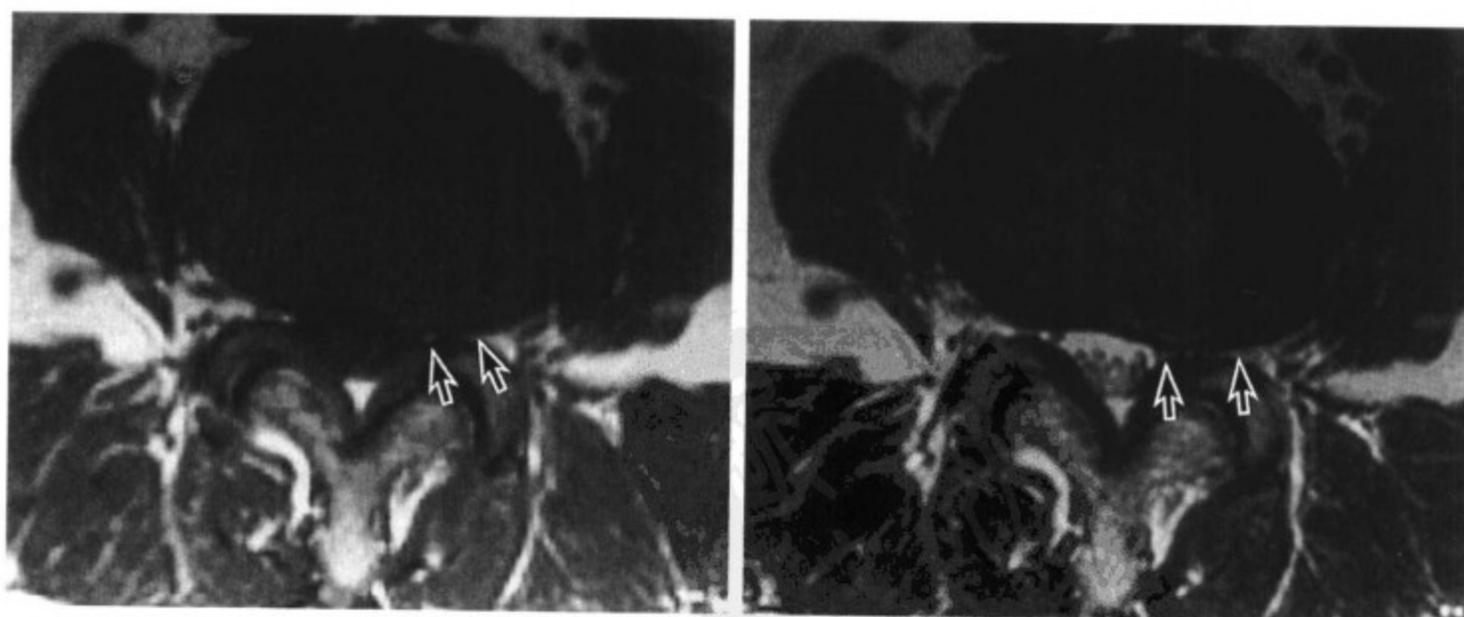


图5 椎间盘突出: 凸出

a/b 66岁, 女性。
 a: T1 加权横断位像 b: T2 加权横断位像
 椎间盘从左后外侧向椎间孔局部凸出(→)。

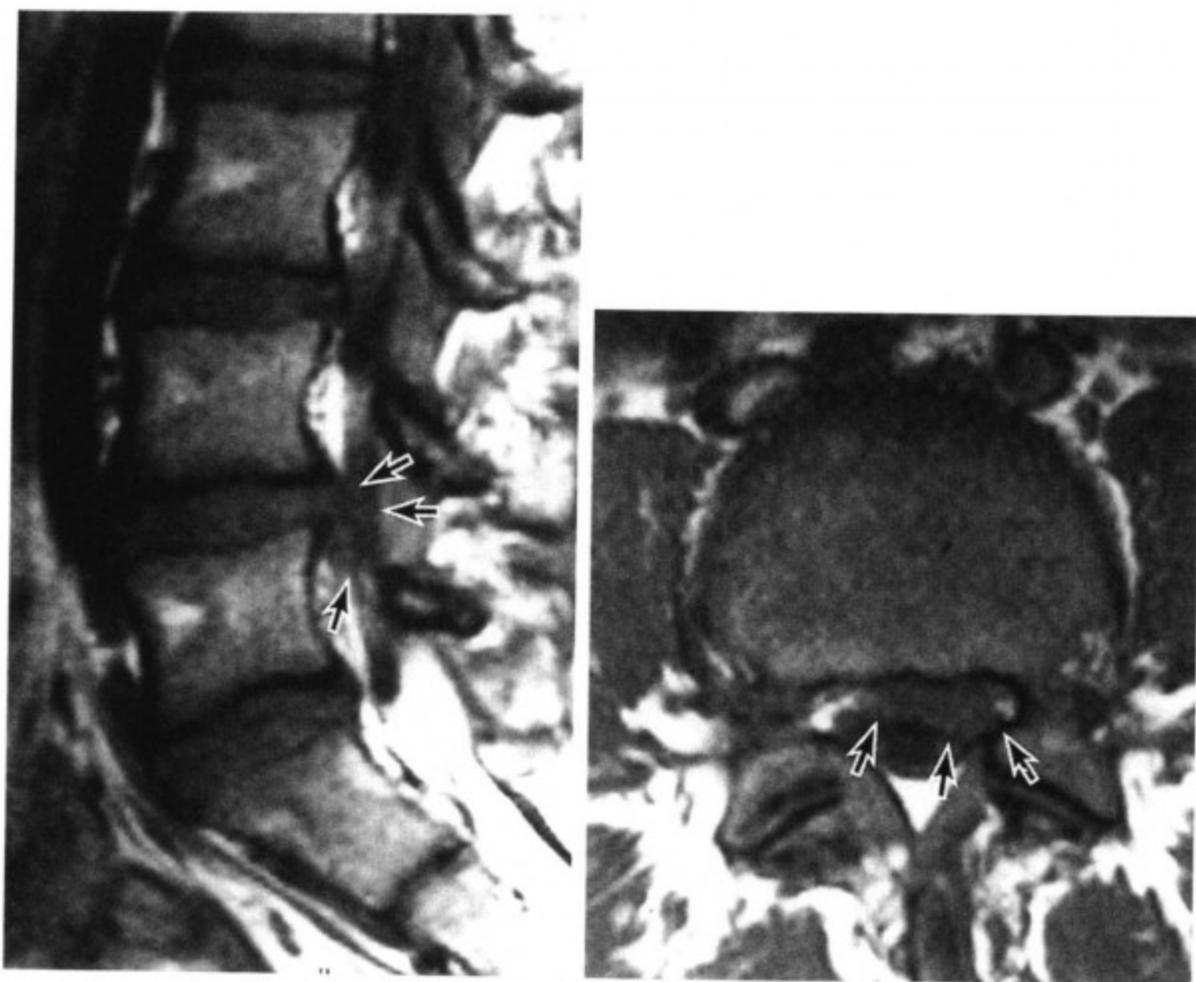


图6 椎间盘突出：脱出

a/b 14岁，女性。

a: T1 加权矢状位像 b: T1 加权横断位像

L4/5椎间盘髓核从正中向左后外侧脱出(→)。T1 加权像上，疝出物周围看不到低信号区，境界不整。

①的线状低信号连续，突出的团块边缘光滑，相反，②的线状低信号不连续，突出团块的边缘不整¹⁴⁾(图6、图15a)。

髓核游离(sequestration): 显示为与母椎间盘不相连的硬膜外肿块。通常，游离的髓核在T2加权像呈高信号，在椎间盘水平显示为类圆形，上下移动后变扁呈椭圆形(图7)。游离的髓核常常在T2加权像呈高信号，髓核游离可通过与母椎间盘有无相连被鉴别¹⁵⁾。应与游离髓核鉴别的疾病有脊膜瘤、神经鞘瘤、神经纤维瘤、硬膜外血肿和硬膜外脓肿各种肿块性病变。血肿有特征性的信号强度，硬膜外脓肿是由椎间盘炎所致，椎间盘和相邻的上下椎体的信号变化与椎间盘的退行性变不同，此外，还可从临床症状上相鉴别。脊膜瘤在T2加权像呈低信号或轻度高信号，但比游离髓核信号低。肿瘤可完全被强化，这与边缘被强化的游离髓核不同。神经鞘瘤和神经纤维瘤的中心部有 Antoni A，周围有 Antoni B，如仅中心部被强化，即所谓的靶征(target sign)，可与游离髓核相鉴别，但有时也不易鉴别。

MRI 多难以鉴别膨出和凸出、凸出和脱出，通过是否穿破后纵韧带也难以区分。

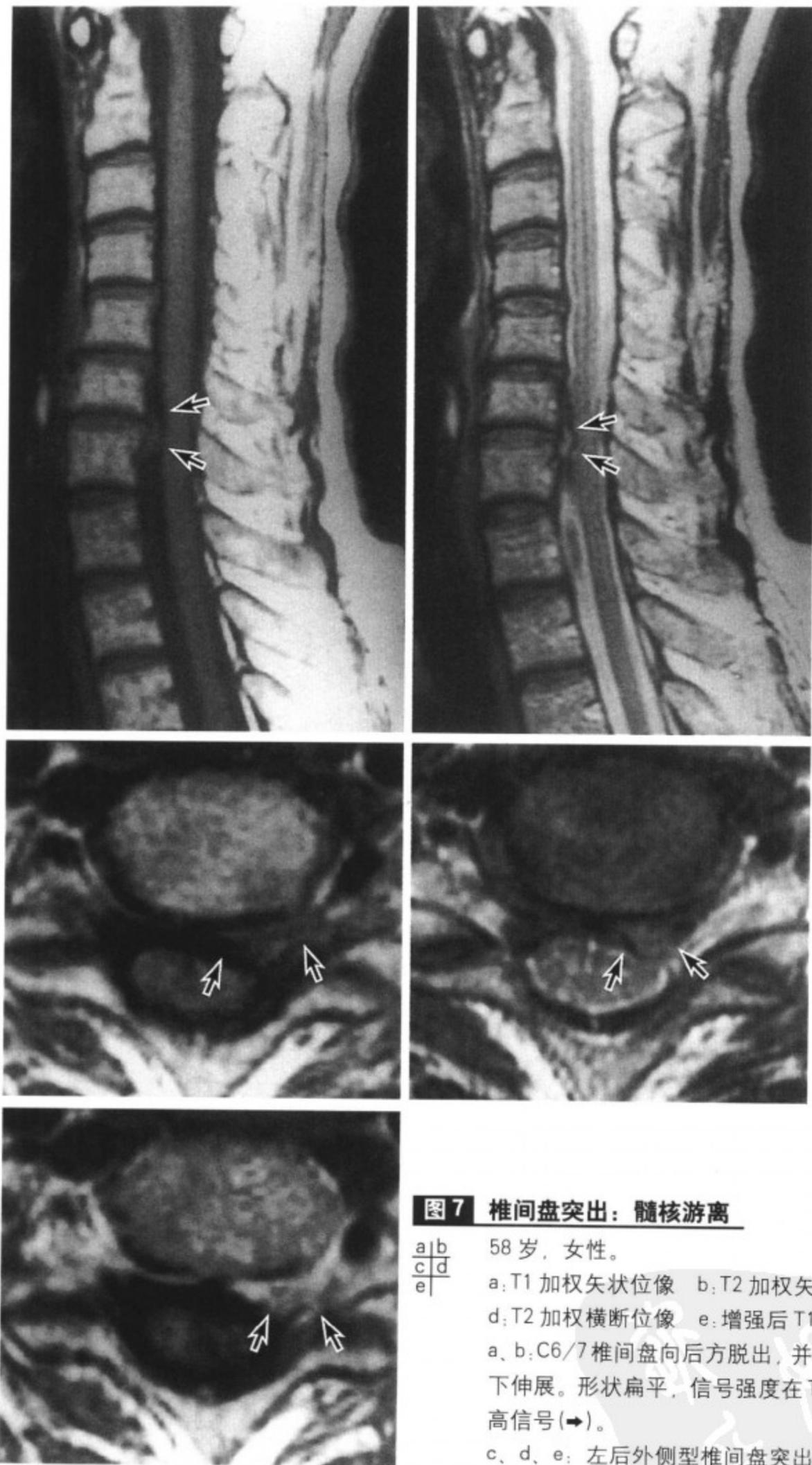


图7 椎间盘突出：髓核游离

a/b
c/d
e

58岁，女性。

a: T1 加权矢状位像 b: T2 加权矢状位像 c: T1 加权横断位像

d: T2 加权横断位像 e: 增强后 T1 加权横断位像

a、b: C6/7 椎间盘向后方脱出，并且与母椎间盘分离，经 C7 椎体后方向下伸展。形状扁平，信号强度在 T1 加权像与脊髓等信号，T2 加权像呈高信号(→)。

c、d、e: 左后外侧型椎间盘突出，有增强效应。游离髓核边缘易被强化。



图 8 C2/3 椎间盘突出

a|b 85 岁, 女性。
 a: T1 加权矢状位像
 b: T2* 加权矢状位像
 枢椎齿突的后方和颈髓的前方有游离的疝块, 压迫颈髓。

特殊型椎间盘突出是指游离髓核移向硬膜内和硬膜囊的后方^{16,17)}。颈椎的椎间盘突出很少见于 C3/4 以上的椎间盘, 最高位的椎间盘突出(uppermost cervical disc protrusion)即 C2/3 椎间盘突出有时可压迫脊髓¹⁸⁾(图 8)。

4 根据横断位像上突出方向的不同对椎间盘突出进行分类

椎间盘突出除按上述突出程度进行分类以外, 从诊断和治疗的角度还要根据横断位像上突出方向的不同进行分类(表 2、图 9、图 10)。

临床上, 大部分椎间盘突出是: a 后正中型和 b 后外侧型, 由于后纵韧带的构造, 后

表 2 根据横断位像上突出方向进行椎间盘突出分类

<p>根据椎间盘突出方向, 分为以下 4 型 (图 9、图 10)</p> <p>a 后正中型 (central type)</p> <p>b 后外侧型 (posterolateral type)</p> <p>c 椎间孔内外侧型 (lateral type, foraminal type)</p> <p>d 椎间孔外外侧型 (far lateral type, extraforaminal type)</p>

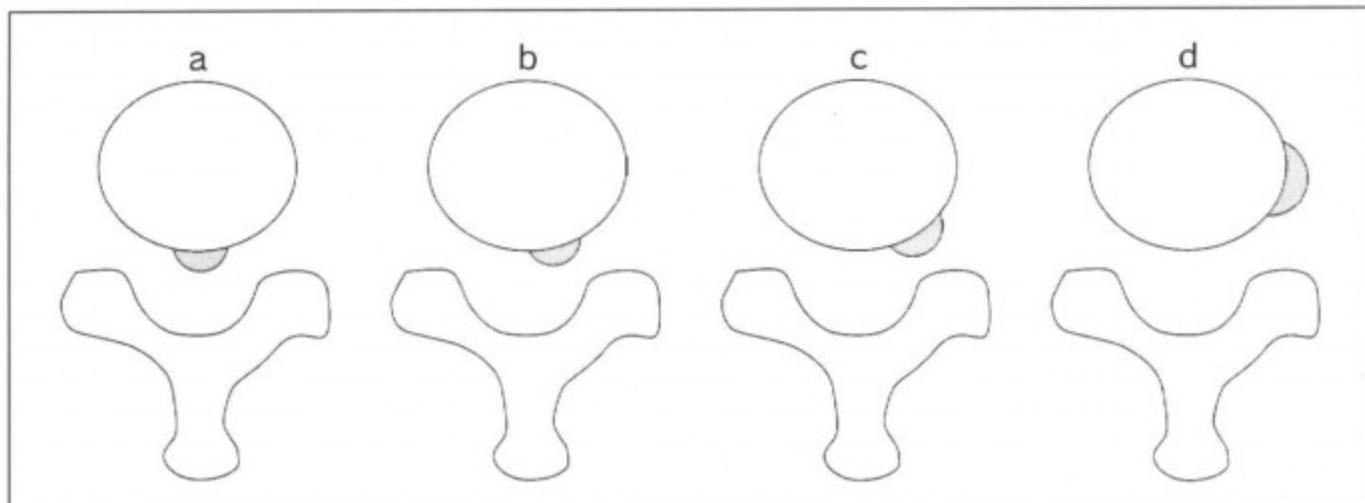


图9 根据椎间盘突出方向进行分类

a: 后正中型 (medial posterior or central type) b: 后外侧型 (posterolateral type)
 c: 椎间孔内外侧型 (lateral type, foramininal type) d: 椎间孔外外侧型 (far lateral type, extraforaminal type)

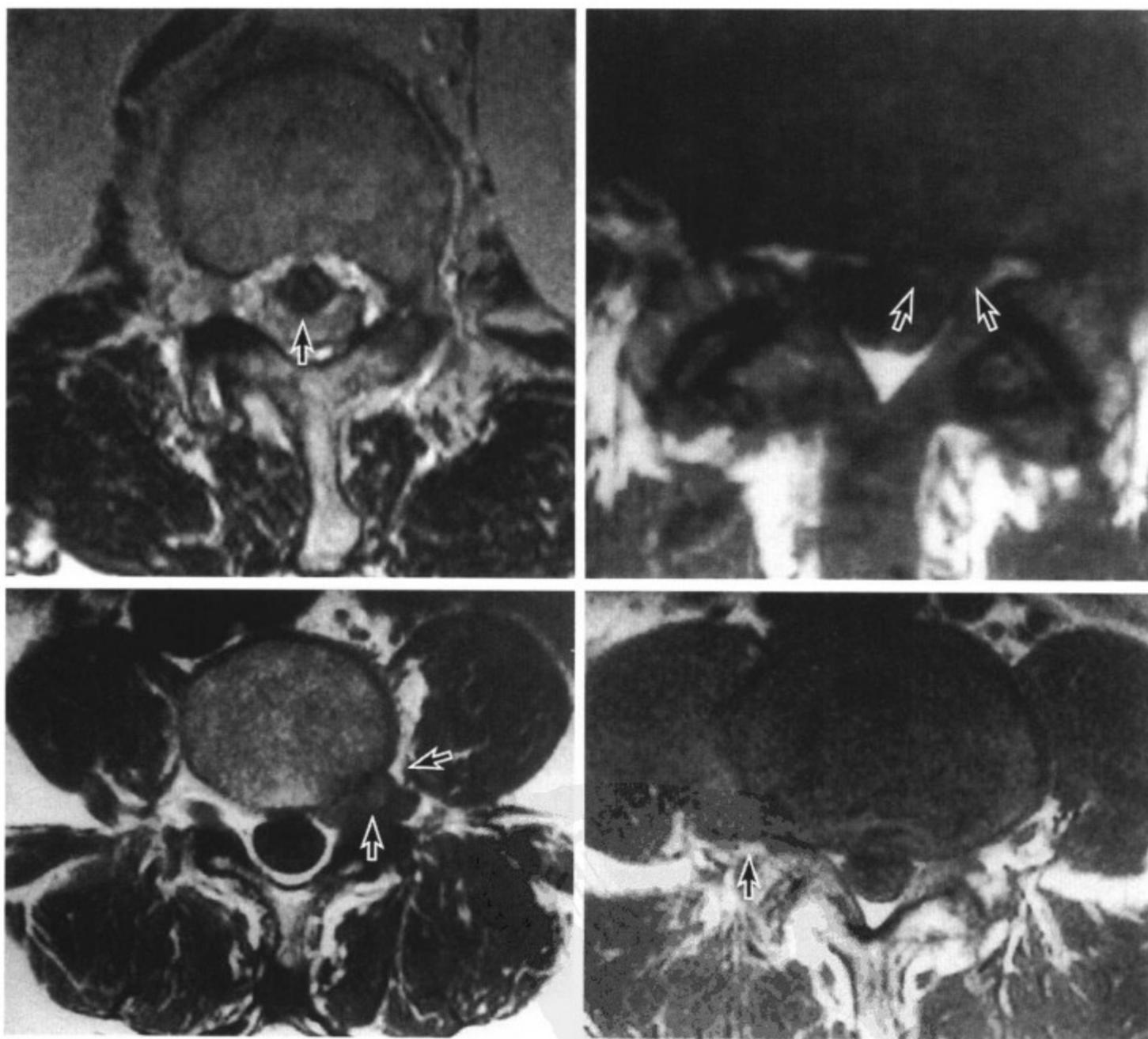


图10 椎间盘突出的横断位像的分类

$\frac{a|b}{c|d}$ a: (63岁, 女性)后正中型(→), T1 加权横断位像
 b: (57岁, 男性)左后外侧型(→), T1 加权横断位像
 c: (67岁, 男性)左椎间孔内外侧型(→), T1 加权横断位像
 d: (52岁, 男性)右椎间孔内至椎间孔外外侧型(→) T1 加权横断位像

外侧型最常见。外侧型(c. 椎间孔内外侧型和d. 椎间孔外外侧型)占1%~11.7%¹⁹⁾。一般,矢状位像容易诊断后正中型和后外侧型,而外侧型的漏诊率高。为防止漏诊外侧型,根据症状(左右局限性、责任病变水平),应注意观察T1加权横断位像的椎间孔及外侧部。T1加权像上脂肪组织呈高信号,所以要重点观察椎间孔和外侧部的高信号的消失、变形和左右差别,必要时追加冠状位像。斜位冠状位像有利于显示突出肿块与神经根和神经节的关系。

症状和分型

颈椎和胸椎的后正中型椎间盘突出引起脊髓病变,后外侧型椎间盘突出引起神经根病变。腰椎的后正中型椎间盘突出引起多个神经根和马尾受损,后外侧型引起单神经根受损。

腰椎的后正中型或后外侧型椎间盘突出的定位诊断中,如病变椎间盘是L4/5,则损伤L5神经根,L5/S1则损伤S1神经根。相反,在外侧型突出时,如病变椎间盘是L4/5,则损伤L4神经根,L5/S1则损伤L5神经根(图11)。即腰椎外侧型椎间盘突出与后正中和后外侧型不同,损伤病变部位一个以上节段的神经根。

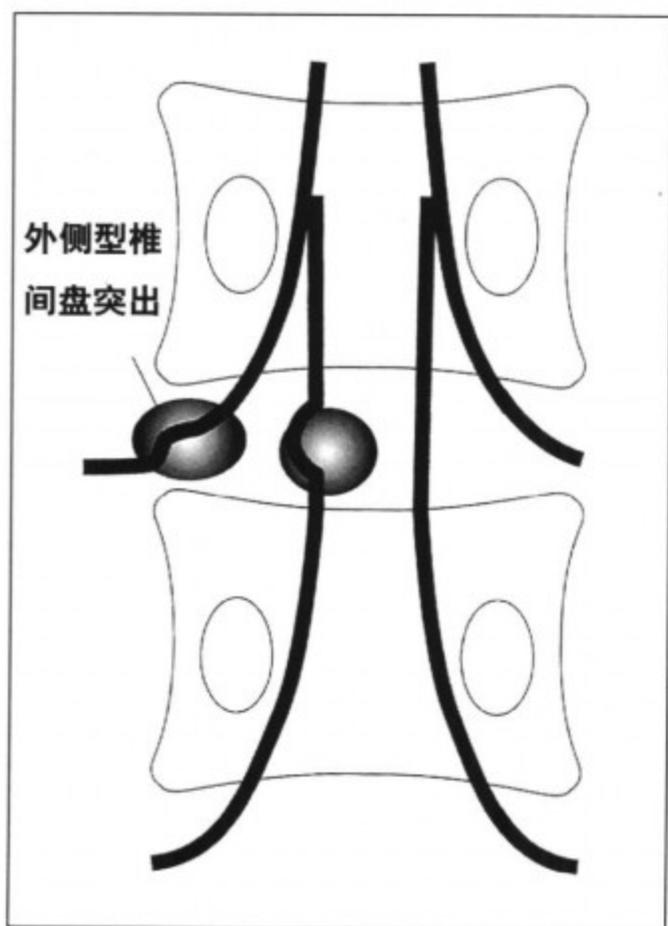


图 11 外侧型椎间盘突出与神经根的关系

腰椎外侧型椎间盘突出与后正中和后外侧型不同,损伤一个以上的神经根。

5 Schmorl 结节

髓核经软骨终板突入相邻椎体内叫Schmorl 结节(Schmorl' s node 或 cartilaginous node)。在日常诊疗中很常见，多数无症状。Schmorl 结节在 X 线平片和 CT 上表现为与椎间盘相连的境界清楚的结节性病灶，该结节的边界有硬化缘。在 MRI 上，此硬化缘显示为结节状病灶边缘的低信号影(图 12)。有报告称 Schmorl 结节内可被强化，并且该结节与背痛有关系²⁰⁾。

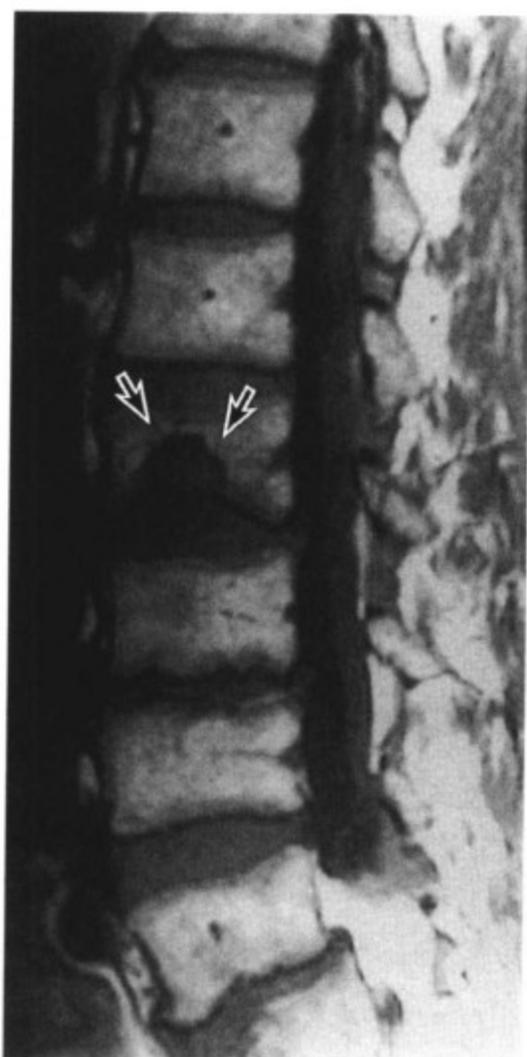


图 12 Schmorl 结节

67 岁，男性。

可见与 L2/3 椎间盘连续的突向 L2 椎体内的结节状异常信号影(→)。病灶境界清楚。

6 椎间盘突出髓核缩小的 MRI 所见

很久以前人们就知道椎间盘突出的髓核有自然缩小的可能性, Bozzao 等人报道称通过 MRI 发现 63% 未手术的病人发生了椎间盘突出的髓核缩小。随后, 又有很多关于椎间盘突出髓核缩小的报道^{21~29)}。根据信号强度、椎间盘突出的分型和 MRI 增强所见可预测椎间盘突出的髓核经保守治疗以后发生缩小的可能性, 下面总结归纳髓核缩小可能性大的椎间盘突出的 MRI 所见。

a. 信号强度

据报道, 在髓核脱出型中, T2 加权像呈高信号的髓核更易缩小^{22,23)}。T2 加权像呈高信号的髓核缩小多见于病程长、伴有后纵韧带断裂和新生血管丰富的椎间盘突出²⁴⁾。

b. 椎间盘突出的分型

穿破后纵韧带比没穿破后纵韧带的髓核脱出更易出现髓核缩小且缩小比例大。同样, 游离髓核比髓核脱出更易出现髓核缩小且缩小比例大²⁵⁾。

c. MRI 增强所见

Gallucci 等人曾报道在腰椎椎间盘突出的急性期, 脱出髓核的周围有增强效应, 6 个月, MRI 发现全部病例均缩小²⁶⁾。有增强效应的脱出髓核, 缩小几率高, 临床症状(疼痛)也逐渐得到改善²⁷⁾。

髓核缩小可能是髓核发生自身免疫反应及其伴随的炎症所致。髓核脱出到血运丰富的硬膜外腔后, 髓核相当于异物, 自身免疫反应导致炎症的发生²⁸⁾。脱出的髓核暴露于血运中引起免疫反应, 然后在脱出的髓核内发生新生血管的增生和炎症细胞浸润, 在脱出髓核的周围形成肉芽组织。该肉芽组织易被造影剂强化, 即典型病例在脱出髓核的中心区无强化, 而其周围有环状强化。这种伴有新生血管和炎症细胞浸润的脱出髓核易发生缩小。该变化多见于脱出到血运丰富的硬膜外腔的髓核²⁹⁾。将取出的标本做组织学检查, 其结果合理解释了前述的 MRI 所见和髓核缩小之间的关系以及增强效应的发生机制。

总之, 穿破后纵韧带脱出到硬膜外腔且 T2 加权像呈高信号的髓核、静注 Gd 造影剂后有增强效应的髓核发生缩小的可能性大。

实际上, 在椎间盘突出的 MRI 检查中, 通常是根据 MRI 平扫上脱出的髓核有无穿破后纵韧带和 T2 加权像的信号强度来预测脱出髓核发生缩小的可能性, 必要时可行 MRI 增强来推测有无髓核缩小(图 13~16)。

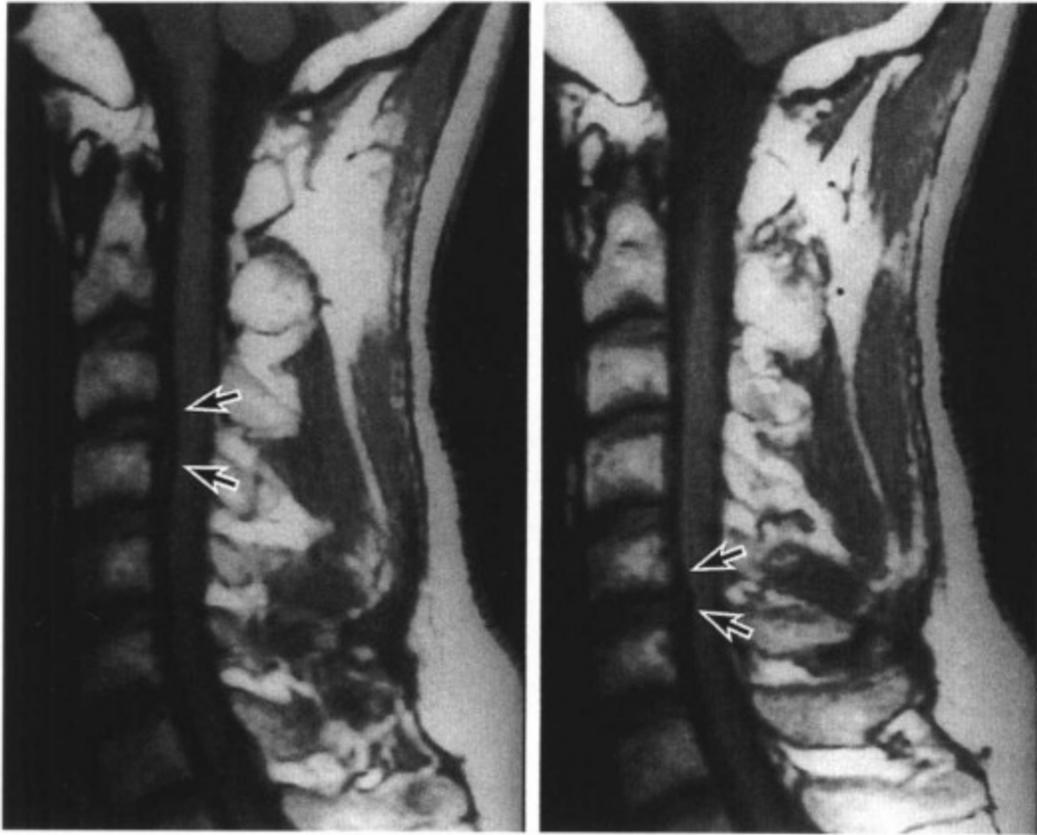


图 13 颈椎椎间盘突出，首次 MRI

a/b 39岁, 男性。
 a: T1加权矢状位像
 b: T1加权矢状位像, 距正中左侧3mm层面
 C3/4椎间盘髓核游离至C4椎体后方 (a→), 向C5/6椎间盘后方脱出 (b→)。

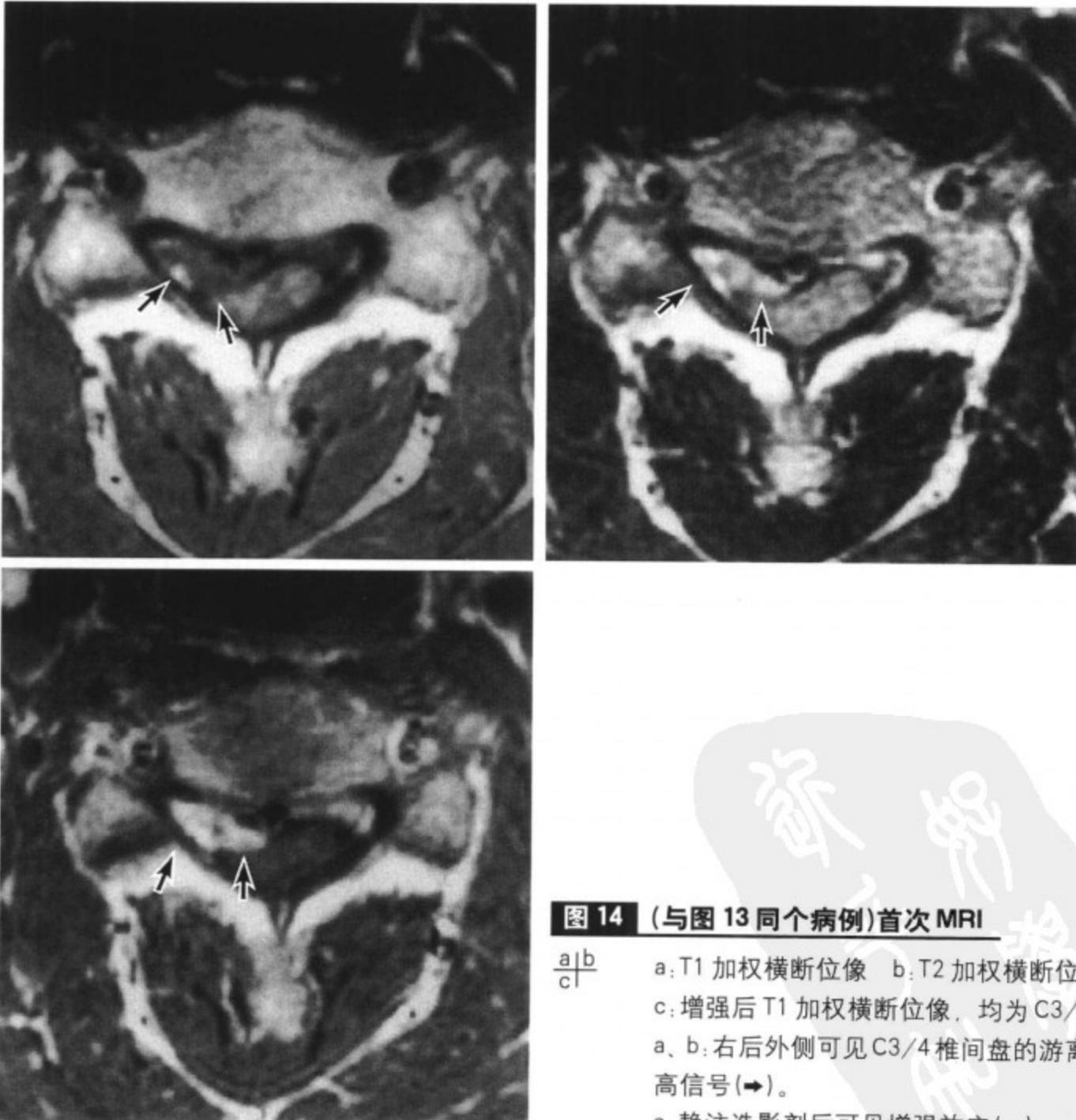


图 14 (与图 13 同个病例)首次 MRI

a/b/c a: T1 加权横断位像 b: T2 加权横断位像
 c: 增强后 T1 加权横断位像, 均为 C3/4 水平
 a、b: 右后外侧可见 C3/4 椎间盘的游离髓核, T2 加权像呈高信号 (→)。
 c: 静注造影剂后可见增强效应 (→)。

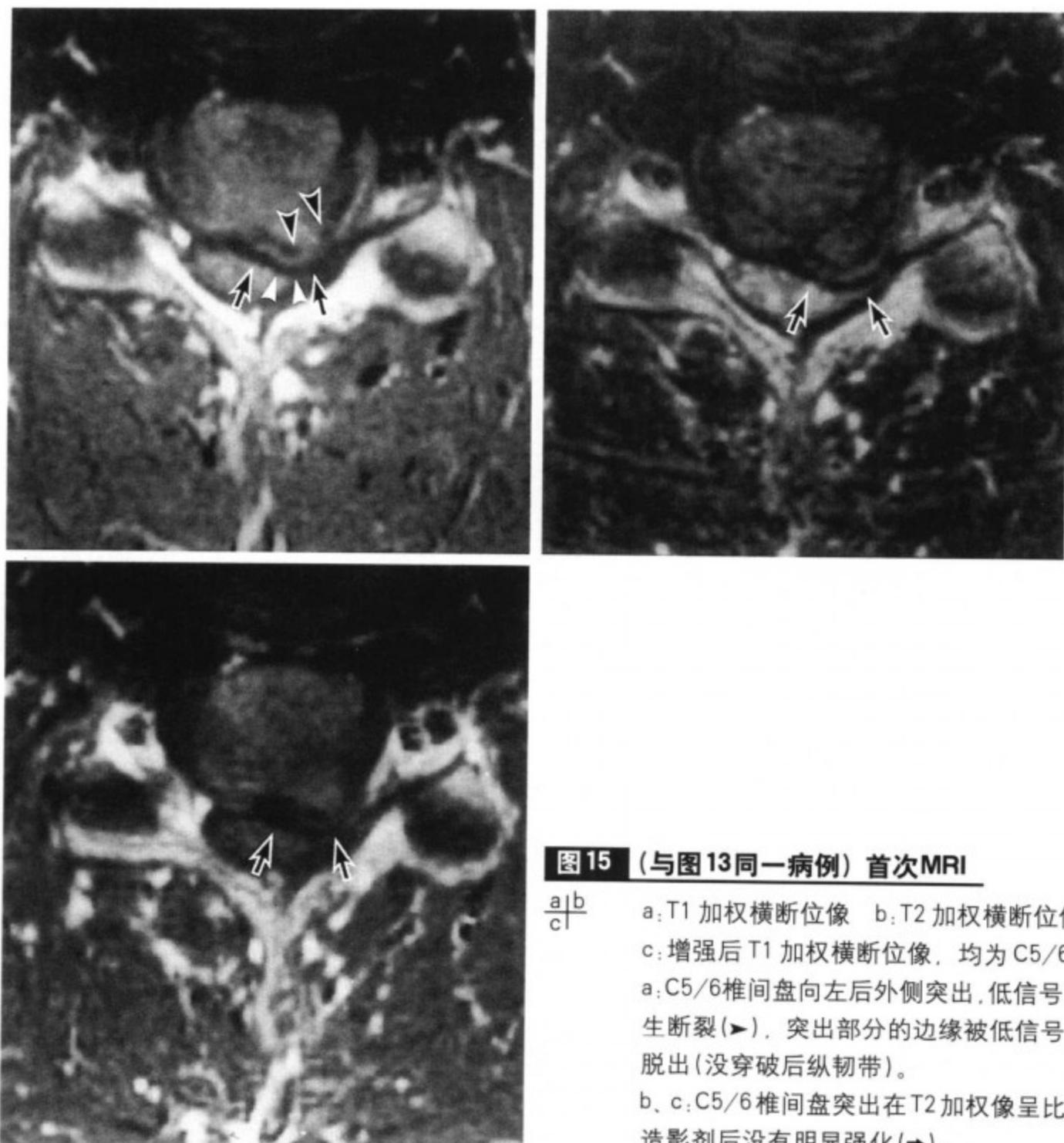


图 15 (与图 13 同一病例) 首次 MRI

a/b
c | a: T1 加权横断位像 b: T2 加权横断位像
c: 增强后 T1 加权横断位像, 均为 C5/6 水平
a: C5/6 椎间盘向左后外侧突出, 低信号的纤维环外层一部分发生断裂 (▶), 突出部分的边缘被低信号包围 (>), 考虑是髓核脱出 (没穿破后纵韧带)。
b, c: C5/6 椎间盘突出在 T2 加权像呈比母髓核低的信号, 静注造影剂后没有明显强化 (↔)。

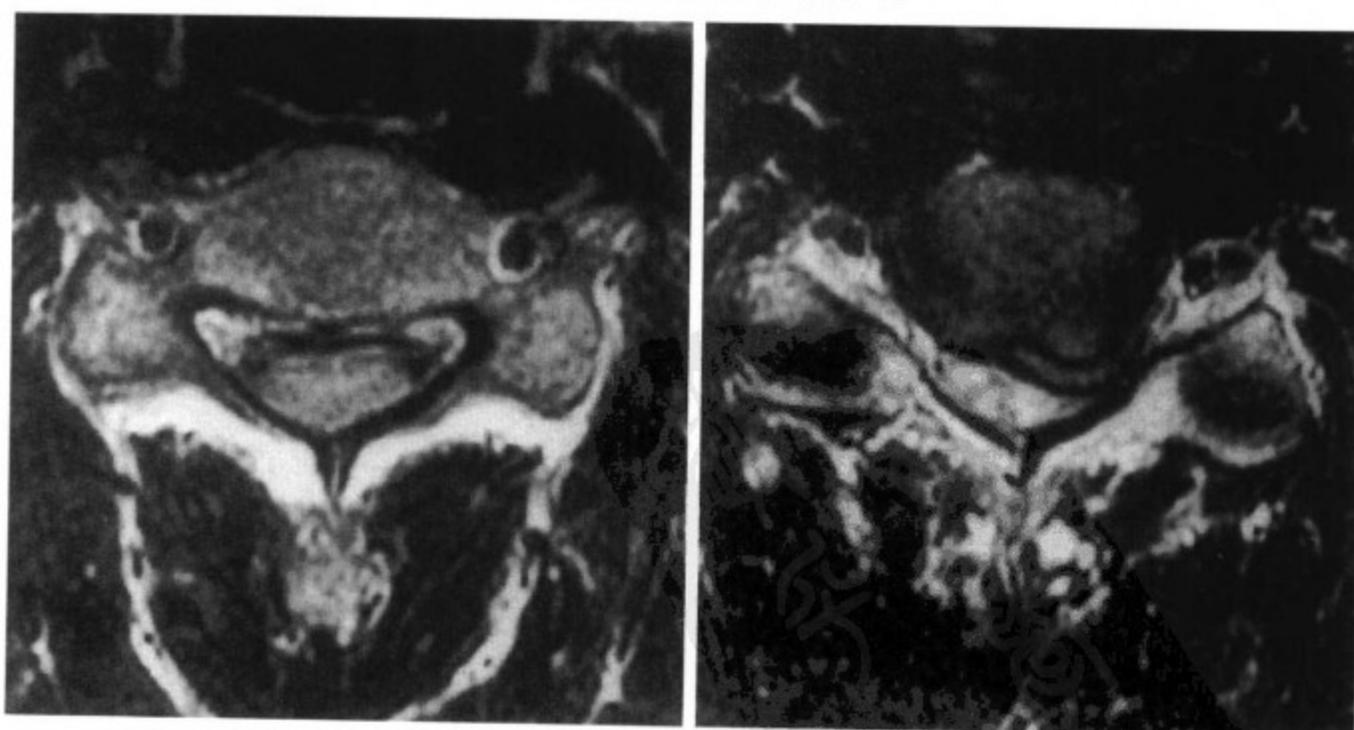


图 16 (与图 13 同一病例) 图 13~15 大约 2 个月后的 MRI

a/b | a: T2 加权横断位像 C3/4 水平 b: T2 加权横断位像 C5/6 水平
a: C3/4 椎间盘突出缩小。b: C5/6 椎间盘突出没变化。

7 术后复发的椎间盘突出

椎间盘突出术后腰痛和下肢痛复发并不少见。对临床症状复发的病例，常常要鉴别是椎间盘突出的复发还是术后的瘢痕所致。

MRI 新见

复发的椎间盘突出在MRI平扫显示为境界清楚的息肉状椎间盘突出，信号强度与原椎间盘相等。而瘢痕形状不规则，且显示为各种各样的信号强度³⁰⁾。

在MRI增强中，给予造影剂后10分钟内拍照，若疝出肿块被全部增强提示瘢痕的可能性大。复发的椎间盘突出在给予造影剂后10分钟内无增强效应，或者髓核周围被强化³¹⁾。但是，考虑到造影剂的费用高，椎间盘突出术后的MRI检查没必要都进行增强。因为仅通过MRI平扫也能获得诊断椎间盘突出的足够信息³²⁾，所以最好在MRI平扫不能明确是椎间盘突出复发还是瘢痕时再追加MRI增强检查。

8 椎间盘突出的主要治疗方法

a. 保守治疗

椎间盘突出多数采取保守治疗即可缓解症状。手术治疗和保守治疗的远期疗效无差别³³⁾。因此，椎间盘突出基本采取保守治疗。

b. 手术治疗

手术疗法的适应证是一般的保守治疗不能改善症状、神经症状加重其他社会性因素。腰椎椎间盘突出的手术方法有后方髓核摘除术、经皮髓核摘除术、激光腰椎椎间盘减压术、椎间盘内注入酶、椎体固定术等。一般来讲，髓核脱出和游离髓核适合后方髓核摘除术；髓核脱出及凸出适合于椎间盘内注入酶法；没穿破后纵韧带的髓核脱出和凸出适合于经皮髓核摘除术；凸出适合于激光腰椎椎间盘减压术。腰椎不稳定时可行椎体固定术。

9 MRI在选择治疗方法时的作用

1)能发现导致症状出现的椎间盘突出。但是，由于存在无症状的椎间盘突出，所以

为了确定影像上的异常椎间盘是否是引起临床症状的责任病灶,病变椎间盘的定位必须与症状一致。

2)能推断椎间盘突出后自然退缩的可能性,是选择保守治疗或手术治疗的一个判定指标。

3)是选择治疗方法的依据。通过判断是否穿破纤维环外层和后纵韧带来选择治疗方法。

4)手术治疗时明确椎间盘的突出方向,作为选择入路的依据。从水平和垂直方向了解椎间盘突出时髓核的脱出方向。

5)持续保守治疗时用于观察有无椎间盘突出的退缩。

10 检查方法的选择

椎间盘突出的影像学诊断首选MRI,不仅可显示椎间盘本身的病变,还可以鉴别肿瘤和炎症性病变。

其他检查方法

a. 脊髓腔造影, CT 脊髓造影

作为术前检查,可明确有无硬膜囊和神经根的受压变形。可明确CT和MRI不易发现的骨的异常和韧带的骨化和钙化。

b. 椎间盘造影

多个椎间盘病变时,MRI很难确定引起临床症状的责任病灶。为查出该病灶,可通过椎间盘造影诱发病状发生,同时也可确定有无外侧型椎间盘突出。

文献

- 1) Revuelta R, De Juambelz PP, Fernandez B et al : Lumbar disc herniation in a 27-month-old child : case report. J Neurosurg **92**(Suppl 1) : 98-100, 2000
- 2) Pech P, Haughton VM : Lumbar intervertebral disk : correlative MR and anatomic study. Radiology **156** : 699-701, 1985
- 3) Caille JM : Normal and disrupted lumbar longitudinal ligaments : correlative MR and anatomic study. Radiology **171** : 197-205, 1989
- 4) Aguila LA, Piraino DW, Modic MT et al : The intranuclear cleft of the intervertebral disk : magnetic resonance imaging. Radiology **155**(1) : 155-158, 1985
- 5) Yu SW, Haughton VM, Lynch KL et al : Fibrous structure in the intervertebral disk : correlation of MR appearance with anatomic sections. AJNR Am J Neuroradiol **10**(5) : 1105-1110, 1989
- 6) Yu SW, Sether LA, Ho PS et al : Tears of the annulus fibrosus : correlation between MR and pathologic findings in cadavers. AJNR Am J Neuroradiol **9** : 367-370, 1988
- 7) Ross JS, Modic MT, Masaryk TJ : Tears of the annulus fibrosus : assessment with Gd-DTPA-enhanced MR imaging. AJNR Am J Neuroradiol **10** : 1251-1254, 1989

- 8) Aprill C, Bogduk N : High-intensity zone : a diagnostic sign of painful lumbar disc on magnetic resonance imaging. *Br J Radiol* **65** : 361-369, 1992
- 9) Schellhas KP, Pollei SR, Gundry CR et al : Lumbar disc high-intensity zone : correlation of magnetic resonance imaging and discography. *Spine* **21** : 79-86, 1996
- 10) Ricketson R, Simmons JW, Hauser BO : The prolapsed intervertebral disc : the high-intensity zone with discography correlation. *Spine* **21** : 2758-2762, 1996
- 11) Rankine JJ, Gill KP, Hutchinson CE et al : The clinical significance of the high-intensity zone on lumbar spine magnetic resonance imaging. *Spine* **24** : 1913-1919 ; discussion 1920, 1999
- 12) Yu SW, Haughton VM, Sether LA et al : Annulus fibrosus in bulging intervertebral disks. *Radiology* **169** : 761-763, 1988
- 13) Macnab I : *Backache*, 2nd ed, Williams Wilkins, Baltimore, pp120-147, 1990
- 14) Grenier N, Greselle JF, Vital JM et al : Normal and disrupted lumbar longitudinal ligaments : correlative MR and anatomic study. *Radiology* **171** : 197-205, 1989
- 15) Masaryk TJ, Ross JS, Modic MT et al : High-resolution MR imaging of sequestered lumbar intervertebral disks. *AJR Am J Roentgenol* **150** : 1155-1162, 1988
- 16) Whittaker CK, Bernhardt M : Magnetic resonance imaging shows gadolinium enhancement of intradural herniated disc. *Spine* **19** : 1505-1507, 1994
- 17) Neugroschl C, Kehrli P, Gigaud M et al : Posterior extradural migration of extruded thoracic and lumbar disc fragments : role of MRI. *Neuroradiology* **41** : 630-635, 1999
- 18) Chen TY : The clinical presentation of uppermost cervical disc protrusion. *Spine* **25** : 439-442, 2000
- 19) Grenier N, Greselle JF, Douws C et al : MR imaging of foraminal and extraforaminal lumbar disk herniations. *J Comput Assist Tomogr* **14** : 243-249, 1990
- 20) Stabler A, Bellan M, Weiss M et al : MR imaging of enhancing intraosseous disk herniation (Schmorl's nodes). *Am J Roentgenol* **168** : 933-938, 1997
- 21) Bozzao A, Gallucci M, Masciocchi C et al : Lumbar disk herniation : MR imaging assessment of natural history in patients treated without surgery. *Radiology* **185** : 135-141, 1992
- 22) 藤井英世, 蜂谷将史, 大成克弘ほか : 腰椎椎間板ヘルニアの自然経過—保存療法軽快例のMRI所見. *整形外科* **46** : 488-494, 1995
- 23) Gallucci M, Bozzao A, Orlandi B et al : Does postcontrast MR enhancement in lumbar disk herniation have prognostic value? *J Comput Assist Tomogr* **19** : 34-38, 1995
- 24) 前田公, 吉良秀秋, 藤樹宏ほか : MRIで高信号を呈する腰部椎間板ヘルニアの臨床および病理学的検討. *整外と災外* **40** : 1459-1462, 1992
- 25) Ahn SH, Ahn MW, Byun WM : Effect of the transligamentous extension of lumbar disc herniations on their regression and the clinical outcome of sciatica. *Spine* **25** : 475-480, 2000
- 26) Gallucci M, Bozzao A, Orlandi B et al : Does postcontrast MR enhancement in lumbar disk herniation have prognostic value? *J Comput Assist Tomogr* **19** : 34-38, 1995
- 27) Komori H, Okawa A, Haro H et al : Contrast-enhanced magnetic resonance imaging in conservative management of lumbar disc herniation. *Spine* **23** : 67-73, 1998
- 28) 紺野慎一, 菊地臣一 : 実験的研究からみた病態. *NEW MOOK 整形外科 椎間板ヘルニア*, 越智隆弘ほか (編), 金原出版, 東京, pp18-24, 1997
- 29) 波呂浩孝, 小森博達, 四宮謙一 : ヘルニア腫瘍縮小のメカニズムと問題点. *NEW MOOK 整形外科 椎間板ヘルニア*, 越智隆弘ほか (編), 金原出版, 東京, pp53-66, 1997
- 30) Hochhauser L, Kieffer SA, Cacayorin ED et al : Recurrent postdiscectomy low back pain : MR-surgical correlation. *AJR Am J Roentgenol* **151**(4) : 755-760, 1988
- 31) Hueftle MG, Modic MT, Ross JS et al : Lumbar spine : postoperative MR imaging with Gd-DTPA. *Radiology* **167** : 817-824, 1988
- 32) Mullin WJ, Heithoff KB, Gilbert TJ Jr et al : Magnetic resonance evaluation of recurrent disc herniation : is gadolinium necessary? *Spine* **25** : 1493-1499, 2000
- 33) Weber H : Lumbar disc herniation : a controlled, prospective study with ten years of observation. *Spine* **8** : 131-140, 1983

脊椎滑脱症和脊椎峡部不连

1 脊椎滑脱症 (spondylolisthesis)

脊椎滑脱症是指椎体相对于相邻的下位椎体向前或向后移位。根据病因通常分为以下5型(表1)¹⁾。

具有代表性的是表1中I.先天性脊椎滑脱症(congenital(dysplastic) spondylolisthesis), II-A.椎弓崩解椎体滑脱症[spondylolytic(isthmic) spondylolisthesis], III退行性脊椎滑脱症(degenerative spondylolisthesis)。日常诊治中II-A和III型多见,所以作为重点介绍。

脊椎滑脱症的分类

Myerding法将滑脱的严重程度分为1~4度(图1b~e),但这种分类与症状的轻重并非一致²⁾。

表1 脊椎滑脱症的国际分类

- | |
|---|
| <p>I .dysplastic (发育不良): 骶骨上部和第5腰椎椎弓的先天性发育异常。</p> <p>II .isthmic (峡部病变): 峡部的基本病变,分为以下3个亚型:</p> <p>A.lytic (脊椎峡部不连): 峡部分离,见于该处的疲劳性骨折。</p> <p>B.elongation of the pars without separation (不伴分离的脊椎峡部拉长): 基本上与A相同,由于反复的微小骨折导致峡部分离而是被拉长。</p> <p>C .acute pars fracture (严重的峡部骨折): 严重外伤导致峡部骨折。</p> <p>III .degenerative (退行性): 椎间盘和椎间关节部退行性变引起椎体间不稳定。</p> <p>IV .traumatic (外伤性): 峡部以外的急性外伤导致骨折。</p> <p>V .pathological (病理性): 伴有全身或局部的骨骼病变。</p> |
|---|

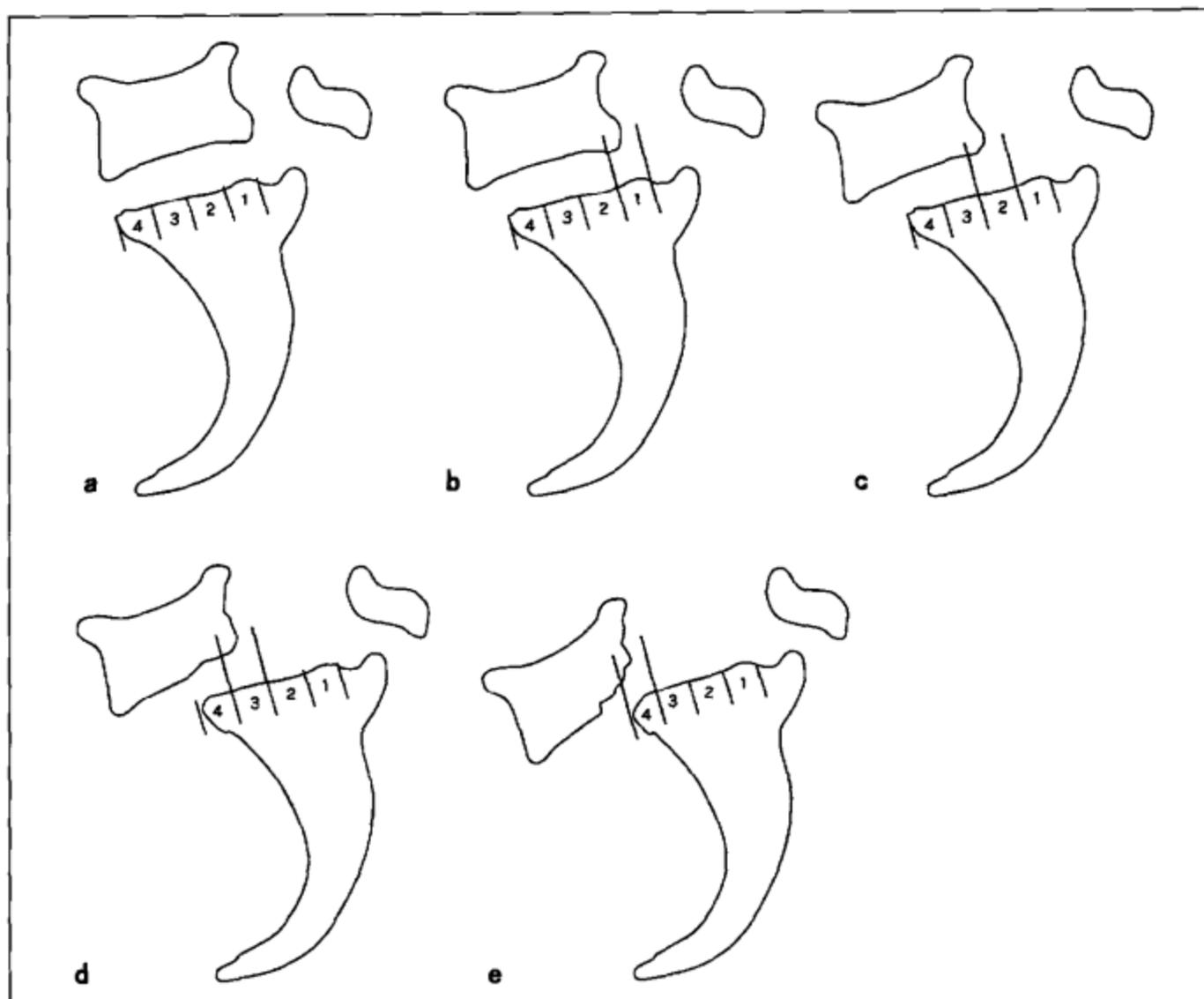


图1 脊椎滑脱症的严重程度：Myerding法

如图所示，在侧位像上将下位椎体上缘的前后径四等分，按照与上位椎体的后缘的位置关系分为1~4度：

a: 正常 b: 1度 c: 2度 d: 3度 e: 4度

2 脊椎峡部不连 (spondylolysis)

概述

位于椎体后部的峡部出现骨性缺损（峡部不连）称为脊椎峡部不连。峡部不连的原因考虑是青少年期反复过度负荷引起峡部发生疲劳骨折，可单侧或双侧发生。双侧脊椎峡部不连可出现下方的椎间盘退行性变和峡部不连的椎体向前滑脱，这种情况被称为椎弓崩解椎体滑脱症。脊椎峡部不连多见于男性，多数发生于L5，其次是L4。主要症状是腰痛，也可有下肢症状。本病基本采用保守治疗，但剧烈腰痛和下肢痛经保守治疗疗效不佳、滑脱进行性加重以及伴有其他情况时可选择手术治疗。

X线所见

通常仅通过X线平片即可诊断，多采用侧位像多可诊断，尤其斜位像对单侧前移更
有用。大约45°的前斜位像可见所谓的“苏格兰梗颈 (scotch terrier 颈)” 缺损像。

CT所见

CT最有利于显示脊椎脱离，即使X线平片显示不清楚，CT横断面像也能清楚显示
(图2a)。CT可见峡部位于两侧椎间孔的正上方³⁾。多层显示型CT比较容易重新合成斜
位矢状位像，有利于了解峡部缺损像和形状(图2b)。

MRI所见

a. 峡部的MRI

在矢状位像、冠状位像和横断位像中，矢状位像最适合显示正常的峡部；在脉冲序
列中，T1加权像或质子密度加权像适合显示正常的峡部。在通过椎弓根和椎间关节中心
的矢状位像上可见从前上向后下斜位存在的正常峡部。在脊椎峡部不连，通常峡部缺损
及其周围部分在T1和T2加权像均呈比周围骨髓低的信号，这反映了峡部不连部位的周
围发生硬化性改变(图3)⁴⁾。因此，峡部硬化与脊椎峡部不连的信号相同，只从局部所
见很可能导致误诊。所以，当MRI的成像范围和成像方法受限时，则不能直接清楚观察
到峡部不连。总之，脊椎脱离通过X线平片较易诊断；相反，特别在不伴有脊椎滑脱症
时，MRI很难诊断脊椎峡部不连。

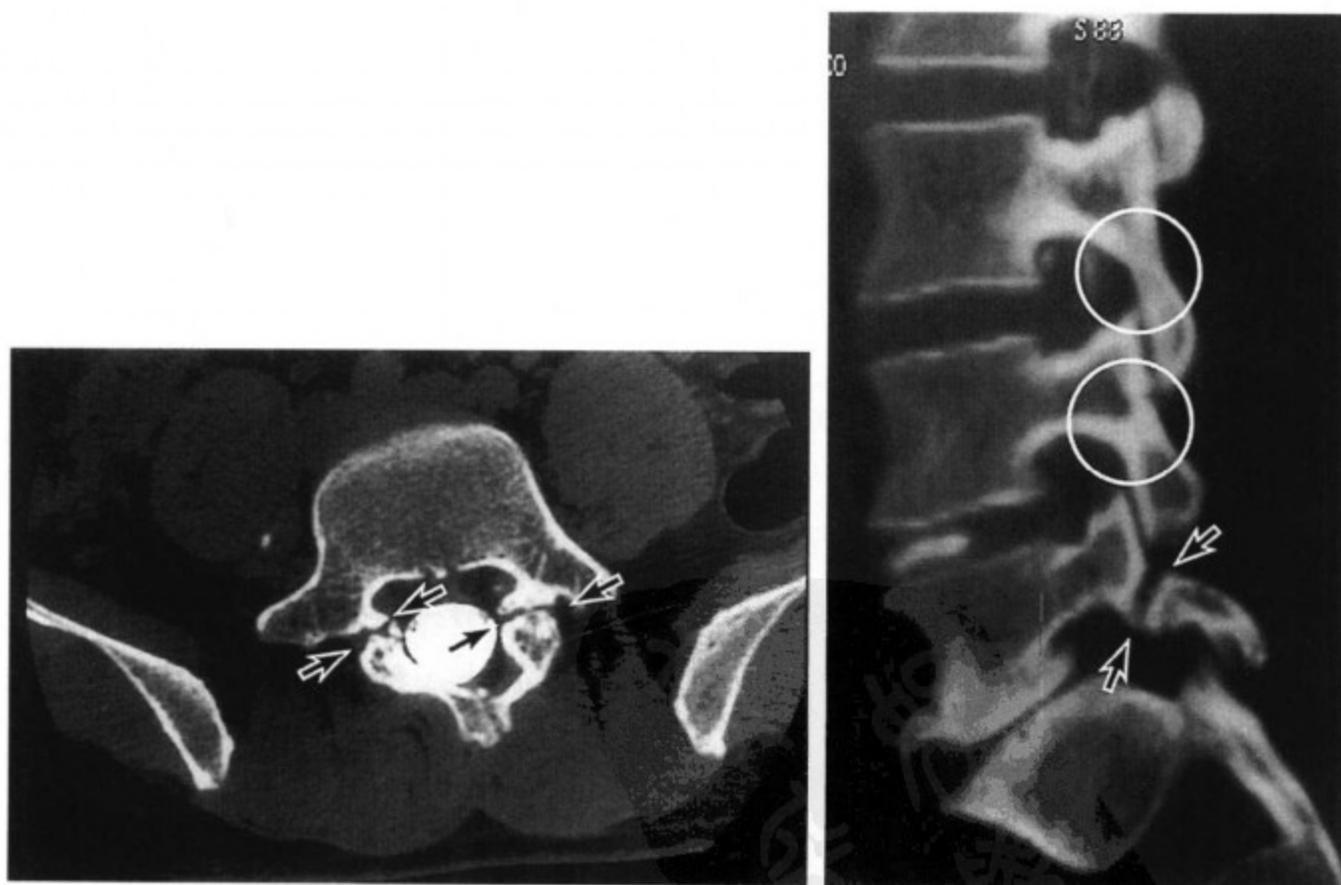


图2 脊椎峡部不连 CT 脊髓造影

a/b 36岁，女性。

a: 横断位像。L5的两侧峡部不连(→)。骨缺损的周围可见硬化影。L5的后方结构发育不良。b: 矢状位重建像。L5峡部不连(→)。同时也显示L3、L4的峡部以便进行比较(○)。

另外，发生峡部不连的椎体可产生脊椎滑脱为主的继发性改变。MRI主要用于观察脊椎峡部不连的继发性改变。

b. 脊椎峡部不连继发性改变的 MRI 表现

通常正中矢状位像或横断位像上见到的脊椎峡部不连的继发性改变有：①正中矢状

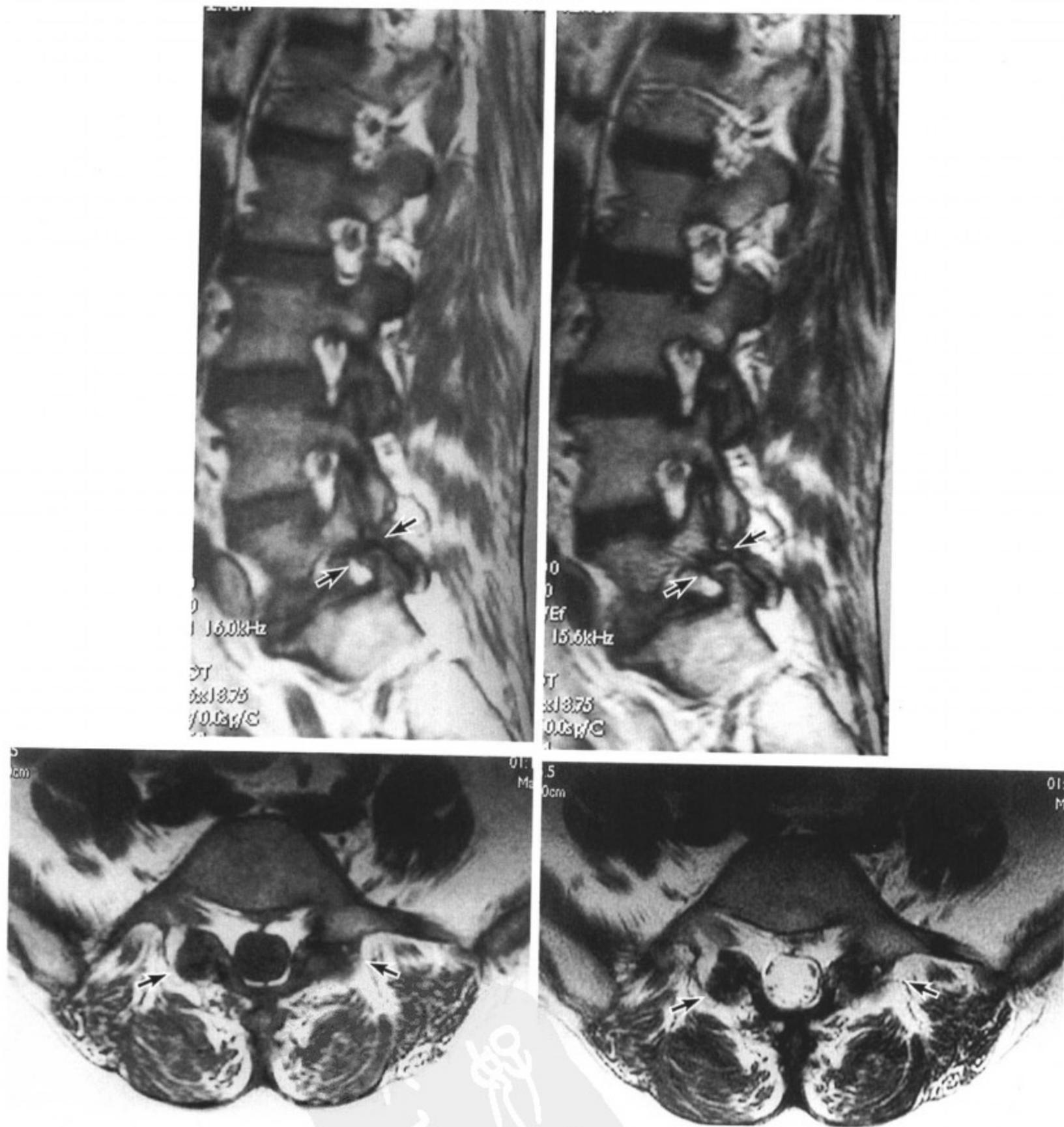


图3 脊椎峡部不连 (55岁, 女性)

- a: T1 加权矢状位像 b: T2 加权矢状位像
T1 和 T2 加权像均可见穿过 L5 的峡部的局限性低信号影 (→)。
c: T1 加权横断位像 d: T2 加权横断位像
T1 和 T2 加权像均可见两侧峡部有略不均匀的低信号影 (→)。

位像上，在峡部分离处可见椎管前后径扩大；②正中矢状位像上，椎体后部呈楔形；③椎弓根骨髓的反应性改变等⁵⁾。Ulmer 等研究 66 例脊椎峡部不连，其中 60 例 (91%) 可见如①所示的改变，MRI 显示的脊椎峡部不连的继发性所见也以①最常见⁵⁾。

①正中矢状位像上，在峡部分离处可见椎管前后径扩大：在正中矢状位像，正常腰椎的任何平面的椎管前后径与 L1 水平的椎管前后径的比值均小于 1.25。在退行性脊椎滑脱症，该比值大多小于 1.25，之后，当两侧发生峡部不连时，病变处的椎管前后径扩大，与 L1 水平的椎管前后径比值大于 1.25⁶⁾ (图 4)。

即使峡部不连，若没有椎间盘变性也不能引起椎体向前滑脱。但是，不向前滑脱的脊椎脱离也有椎管前后径的扩大，其原因是椎弓后方结构向后移位。峡部不连引起分离的后方结构失去前方的支持力，并且由于椎旁肌肉和韧带或邻近椎骨的向后牵引^{7,8)}，导致移位 (图 5、图 6)。有无椎管前后径的扩大对于鉴别脊椎脱离和退行性前移很重要。

②正中矢状位像上，椎体后部呈楔形：在正中矢状位像，病变椎体后部的高度与前部的高度的比值小于 0.75 (正常 0.87 ± 0.06)，后部的高度减低呈楔形改变⁵⁾ (图 7)。X 线平片也能看见椎弓崩解椎体滑脱症的椎体变形。

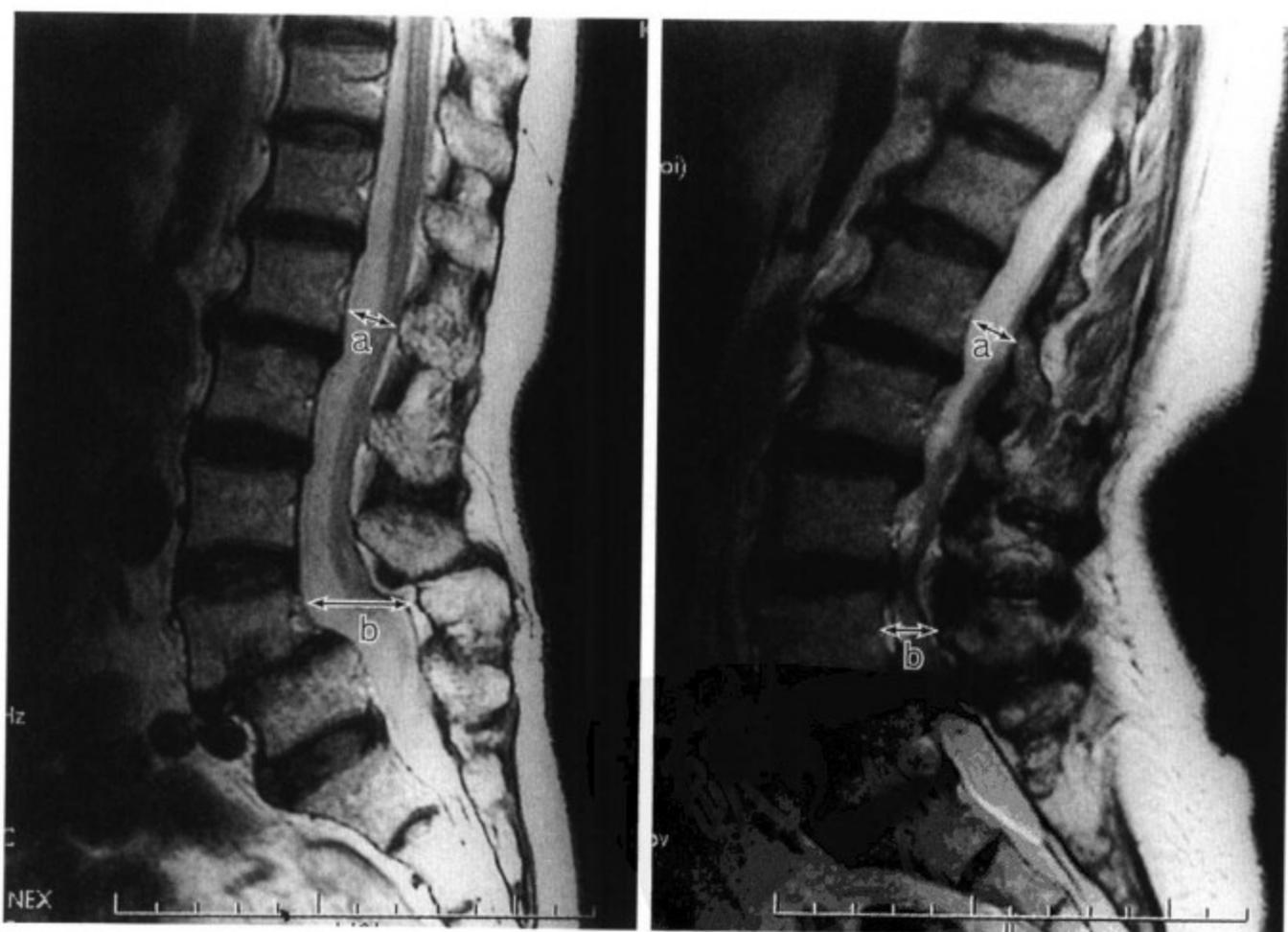


图 4 第 4 腰椎滑脱症

- a|b a: 第 4 腰椎椎弓崩解椎体滑脱症 (69 岁, 女性) 的 T2 加权矢状位像
L4 水平的椎管前后径 (b) 与 L1 水平的椎管前后径 (a) 相比, b/a 超过 1.25。说明发生峡部不连的椎体水平有椎管的扩大。
- b: 第 4 腰椎退行性滑脱 (67 岁, 女性) 的 T2 加权矢状位像
L4 水平的椎管前后径 (b) 与 L1 水平的椎管前后径相比, b/a 小于 1.25。

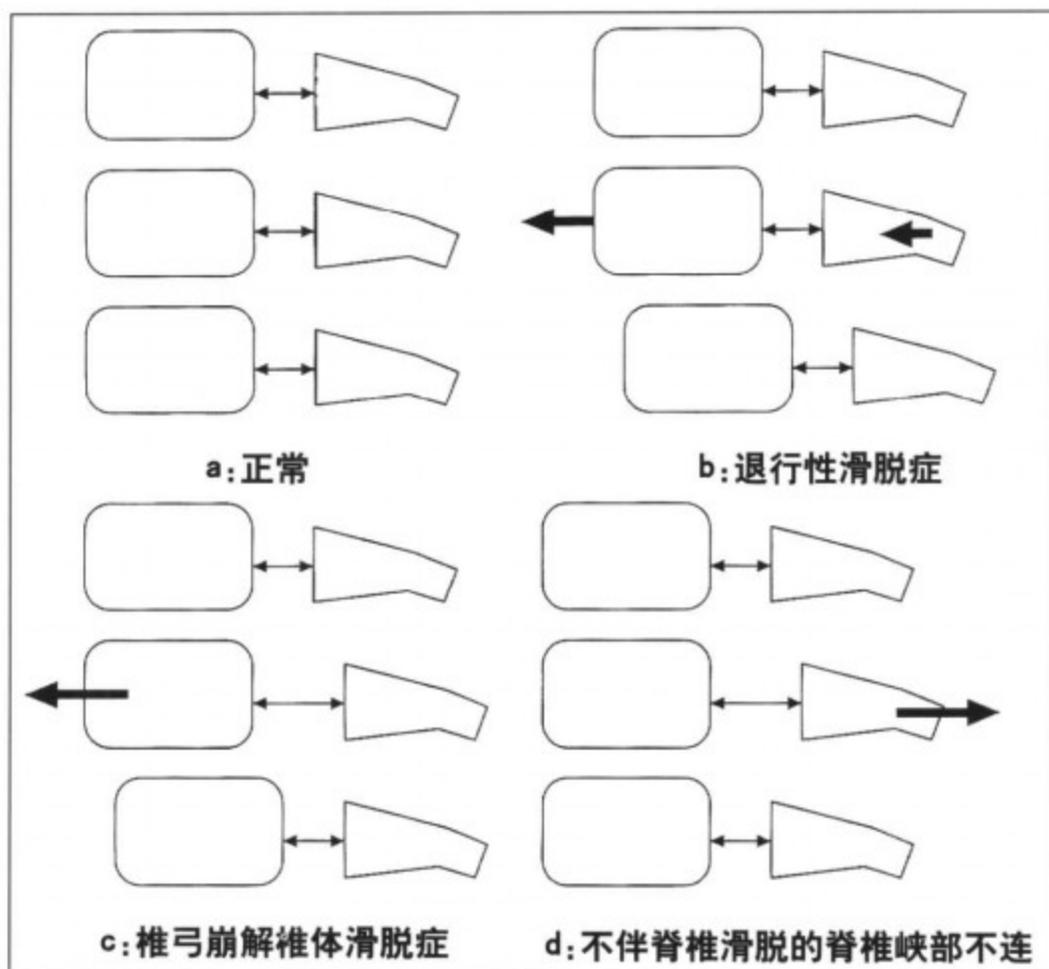


图5 脊椎滑脱症：正中矢状位像上，椎体和棘突（后方结构）位置关系模式图

- a: 正常
- b: 退行性滑脱症。随着椎体向前滑脱，后方结构也向前移动，所以椎管前后径不扩大
- c: 椎弓崩解椎体滑脱症。椎体向前滑脱，而后方结构不随椎体移动，所以椎管前后径扩大
- d: 不伴脊椎滑脱的脊椎峡部不连。椎体不向前滑脱，但后方结构向后滑脱，所以椎管前后径扩大

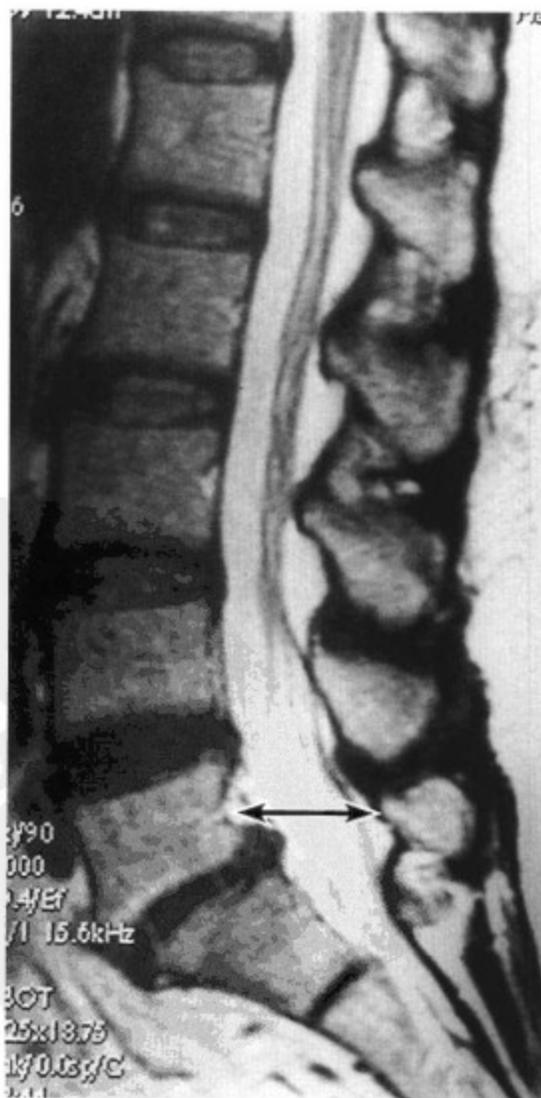


图6 第5腰椎脊椎峡部不连（与图3是同一病例）

T2加权矢状位像。L5略向前滑脱。后方结构向后移位，所以L5水平的椎管前后径扩大。

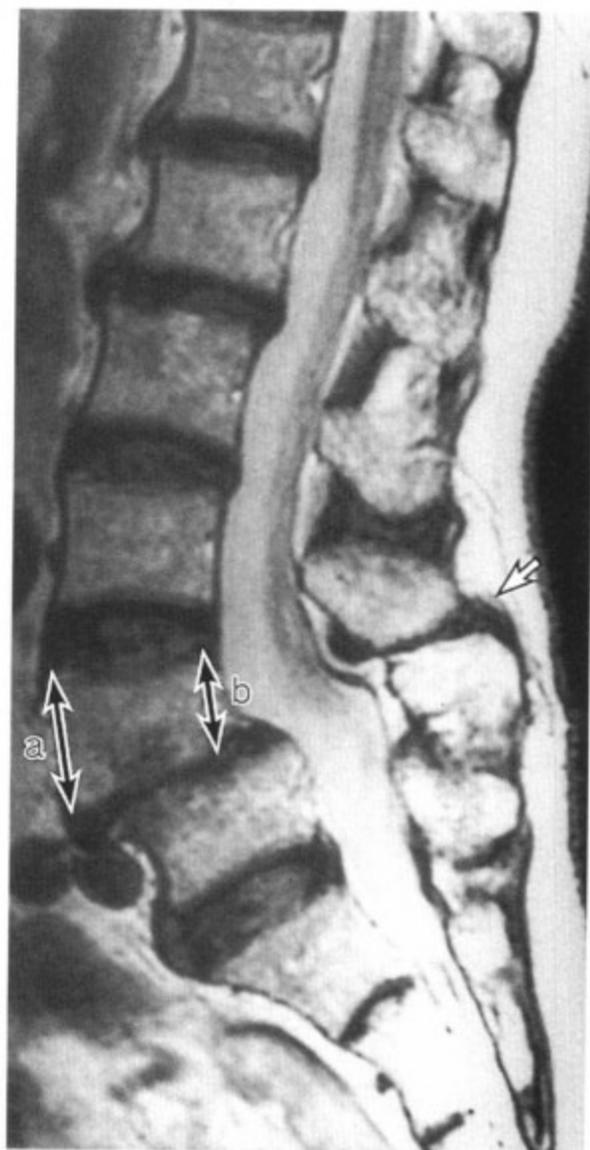


图7 第4腰椎椎弓崩解椎体滑脱症（与图4a是同一病例）

T2加权矢状位像：L4椎体后部的高度（b）与前部的高度（a）相比，比例（b/a）小于0.75，后部高度减低，呈楔形改变。在峡部不连的水平，棘突向后突出呈阶梯状变形（⇨）。

③椎弓根骨髓的反应性变化：40%的椎弓崩解椎体滑脱症可见病变椎体的椎弓根骨髓发生信号改变。Modic等将椎间盘变性所致的椎体骨髓的MRI信号改变分为1~3型。Modic 1型是T1加权像呈低信号，T2加权像呈高信号，相当于富含血管的纤维结缔组织。2型是T1加权像呈高信号，T2加权像呈等信号~略低信号，提示骨髓发生脂肪变性。3型是T1加权像呈低信号，T2加权像也呈低信号，反映骨硬化性改变^{9,10}。脊椎峡部不连时，椎弓根可发生上述3种类型的信号改变，最常见的是2型。椎弓根的这种反应性骨髓变化的原因尚不清楚，但推测与局部缺血和机械性刺激有关（图8）¹¹。

检查方法的选择

绝大部分的脊椎峡部不连通过X线平片即可诊断。另外，即使腰椎存在脊椎峡部不连和椎弓崩解椎体滑脱症也多无症状。脊椎峡部不连的大部分主诉是腰痛等非特异性症状。因此，即使X线平片见到峡部不连，与其他的腰椎疾病一样，应慎重确定引起症状

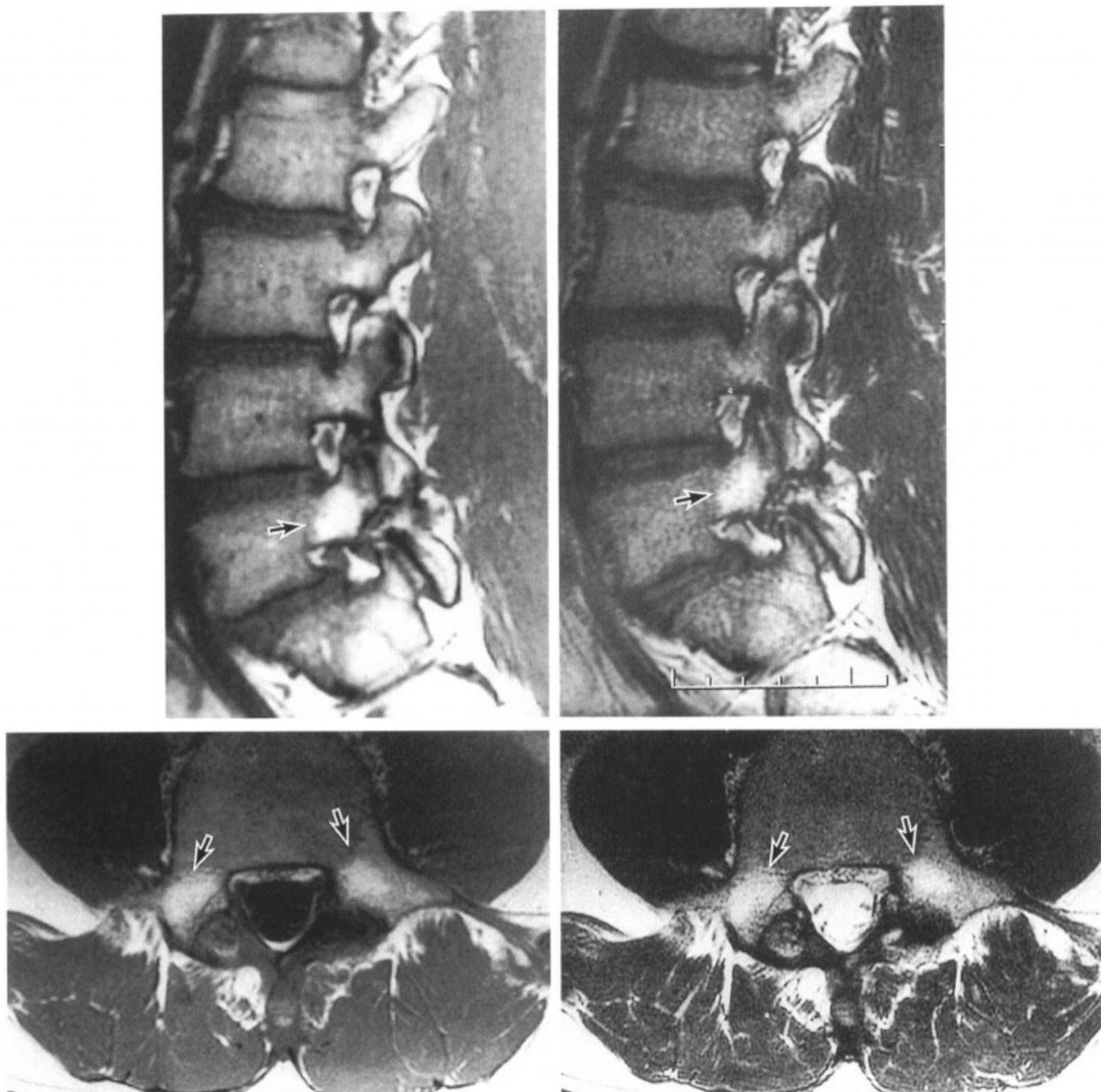


图8 第5腰椎椎弓崩解椎体滑脱症

$\frac{a/b}{c/d}$ 27岁，男性。

a: T1 加权矢状位像 b: 包括椎弓根的 T2 加权矢状位像

c: T1 加权横断位像 d: L5 椎弓根水平的 T2 加权横断位像

T1 和 T2 加权像均可见 L5 椎弓根有高信号影 (→)。相当于 Modic 2 型的骨髓变化 (骨髓脂肪变性)。T2 加权像上呈明显的高信号的原因考虑为 FSE 法所致。

的原因。MRI 对排除椎间盘突出、马尾肿瘤、脊椎肿瘤等椎弓崩解椎体滑脱症性脊椎前移以外的疾病非常有用，主要用于鉴别诊断。

脊椎专科医生不仅仅依靠腰椎 X 线平片进行诊断，当 X 线平片结果不满意时，必须通过 MRI 进行诊断。通过腰椎 MRI 进行诊断时，为防止漏掉脊椎峡部不连，不仅要注意峡部，还要留意脊椎峡部不连的继发性所见，特别是椎管前后径扩大。若 L5 的椎管前

后径扩大, 无论是否发生椎体滑脱, 最好应确定有无峡部异常。

3 退行性脊椎滑脱症

概 述

退行性脊椎滑脱症是指峡部没有异常, 由于两侧的椎间关节和椎间盘的退行性变所引起的脊椎滑脱症。多见于中年以上的女性, 主诉多为慢性腰痛。大多是L4的发生滑脱。与伴有脊椎峡部不连的脊椎滑脱症(椎弓崩解椎体滑脱症)相比, 滑脱的程度多数较轻, 但由于椎体移位导致椎管狭窄, 容易引起马尾受损。仅有腰痛可采取对症保守治疗, 若有明显的椎管狭窄症状和保守治疗欠佳时可选择手术治疗。

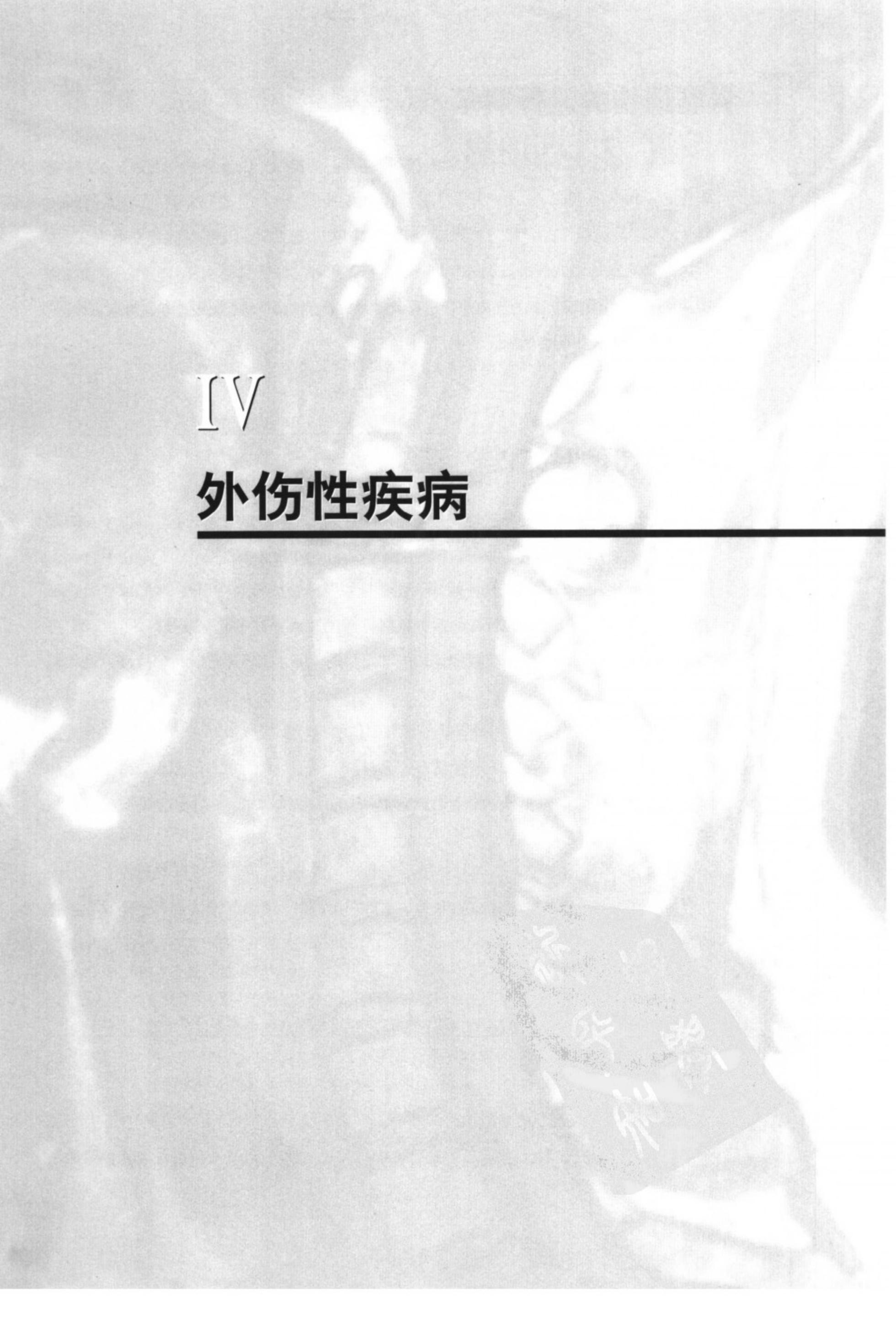
影像所见

X线平片不仅可以见到椎体滑脱, 还可见椎间关节的关节间隙变窄、骨赘形成、椎体的硬化及其下方的椎间盘间隙变窄等退行性变的影像所见。

MRI主要用于了解椎管狭窄程度和排除其他疾病。退行性脊椎滑脱症与椎弓崩解椎体滑脱症不同, 不仅在于它没有峡部的分离, 还包括滑脱平面的椎管前后径没有扩大(图4)。

文 献

- 1) Wiltse LL, Newman PH, Macnab I : Classification of spondylolysis and spondylolisthesis. Clin Orthop **117** : 23-29, 1976
- 2) Edeiken J et al : Spondylolisthesis. Diseases of Bone, 4th ed, Williams Wilkins, Baltimore, pp1359-1367, 1990
- 3) Grenier N, Kressel HY, Schiebler ML et al : Isthmic spondylolysis of the lumbar spine : MR imaging at 1.5 T. Radiology **170** : 489-493, 1989
- 4) Johnson DW, Farnum GN, Latchaw RE et al : MR imaging of the pars interarticularis. AJR Am J Roentgenol **152** : 327-332, 1989
- 5) Ulmer JL, Mathews VP, Elster AD et al : MR imaging of lumbar spondylolysis : the importance of ancillary observations. AJR Am J Roentgenol **169** : 233-239, 1997
- 6) Ulmer JL, Elster AD, Mathews VP et al : Distinction between degenerative and isthmic spondylolisthesis on sagittal MR images : importance of increased anteroposterior diameter of the spinal canal ("wide canal sign"). AJR Am J Roentgenol **163** : 411-416, 1994
- 7) Sener RN, Matthes JC, Venkatappan S et al : Posterior dislocation of the neural arch of L5 due to spondylolysis. Neuroradiology **33** : 463, 1991
- 8) Ulmer JL, Mathews VP, Elster AD et al : Lumbar spondylolysis without spondylolisthesis : recognition of isolated posterior element subluxation on sagittal MR. AJNR Am J Neuroradiol **16** : 1393-1398, 1995
- 9) Modic MT, Steinberg PM, Ross JS et al : Degenerative disk disease : assessment of changes in vertebral body marrow with MR imaging. Radiology **166** : 193-199, 1988
- 10) Modic MT, Masaryk TJ, Ross JS et al : Imaging of degenerative disk disease. Radiology **168** : 177-186, 1988
- 11) Ulmer JL, Elster AD, Mathews VP et al : Lumbar spondylolysis : reactive marrow changes seen in adjacent pedicles on MR images. AJR Am J Roentgenol **164** : 429-433, 1995



IV

外伤性疾病

1 脊髓损伤的流行病学

日本截瘫医学会 1990~1992 年的流行病学调查¹⁾显示, Frankal²⁾分类 A~D 的脊髓损伤的发病率是 40.2 人/100 万人(年度), 男女比例是 4:1, 受伤年龄有 20 岁和 59 岁两个高峰。颈髓损伤占 75%, 胸髓以下损伤占 24.7%。最常见的受伤原因是交通事故, 占 43.7%, 其次是高处摔落(28.9%)、跌倒(12.9%)、撞伤和压伤(5.5%)、运动损伤(5.4%)等, 颈髓损伤多为交通事故、高处摔落、跌倒所致。胸腰髓损伤多为高空摔落、交通事故、撞伤和压伤所致。

2 脊髓损伤诊断方法的进展

MRI 的出现虽然给脊髓损伤的诊断带来了巨大的进步, 但它无法取代 X 线平片的重要性, 在怀疑脊椎和脊髓损伤时, X 线平片仍为首选的检查方法³⁾。

当 X 线平片难以确诊以及怀疑爆裂性骨折和脱臼骨折导致椎管狭窄时, CT 检查很重要。尤其是当颅骨颈椎移行部和颈胸椎移行部在 X 线平片不能充分被显示时, CT 可发挥其优势。3D 成像多用于观察枕骨和上部颈椎的关系、旋转异常以及骨片移位的状态等。

无论有无骨损伤, 只要怀疑脊髓损伤和术前的患者都应做 MRI 检查。对于具有神经症状的病例, 通过检查可以了解脊髓的状况和判断预后。对于手术的患者, 由于修复和固定可能遗留椎间盘病变等脊髓压迫性病变, 从而使症状恶化, 术前进行 MRI 检查有利于了解病情。

脊椎具有不稳定因素时, 颈部轻微活动即可加重瘫痪, 所以检查时必须注意小心搬动。金属的固定装置不仅妨碍 MRI 检查, 还可产生伪影, 所以必须认真考虑处置和检查的顺序。

3 检查方法的选择

骨折的 MRI 表现是皮质低信号的断裂, 不如 X 线平片和 CT 显示清楚^{4~8)}, 若只是想了解骨折的情况, 不应做 MRI 检查。骨损伤 MRI 检查的最重要特征是矢状位像能清

楚直观地显示出椎体的脱臼或骨折以及骨片偏位和脊髓之间的关系。T2*加权像上,骨髓内高信号提示是骨折线,但敏感性低^{4,5,9~11)}(IV-1图10、图13、图15),有时无法将小骨片与韧带的低信号相区别。但是,MRI能显示骨髓的信号,所以在X线平片显示皮质骨折不明显以及轻度压迫性骨折时,即使骨小梁有微小骨折和出血,在T1加权像也可见低信号,在T2加权像可见高信号(IV-1图14)。另外,MRI还可清楚地显示椎体的脱臼、椎体变形以及椎管狭窄的程度。一般而言,MRI显示椎弓骨折不如CT清楚^{6,8,12)}。

MRI检查对骨折本身的作用不大,但是,对于了解和明确骨损伤对脊髓的影响是必要的,因此,我们将对发病率高的脊椎损伤的概况加以论述^{13~15)}。

文献

- 1) 新宮彦助:日本における脊髓損傷疫学調査 第3報. 日パラプレジア医会誌 8:26-27, 1995
- 2) Frankel HL, Hancock DO, Hyslop G et al: The value of postural reduction in the initial management of closed injuries of the spine with paraplegia and tetraplegia Part I. Paraplegia 7: 179-192, 1969
- 3) El-Khoury GY, Kathol MH, Daniel WW: Imaging of acute injuries of the cervical spine: value of plain radiography, CT, and MR imaging. AJR Am J Roentgenol 164: 43-50, 1995
- 4) Flanders AE, Schaefer DM, Doan HT et al: Acute cervical spine trauma: correlation of MR imaging findings with degree of neurologic deficit. Radiology 177: 25-33, 1990
- 5) Beers GJ, Raque GH, Wagner GG et al: MR imaging in acute cervical spine trauma. J Comput Assist Tomogr 12: 755-761, 1988
- 6) Kerslake RW, Jaspan T, Worthington BS: Magnetic resonance imaging of spinal trauma. Br J Radiol 64: 386-402, 1991
- 7) White P, Seymour R, Powell N: MRI assessment of the pre-vertebral soft tissues in acute cervical spine trauma. Br J Radiol 72: 818-823, 1999
- 8) Goldberg AL, Rothfus WE, Deeb ZL et al: Hyperextension injuries of the cervical spine. Skeletal Radiol 18: 283-288, 1989
- 9) McArdie CB, Crofford MJ, Mirfarkhaee M et al: Surface coil MR of spinal trauma: preliminary experience. AJNR Am J Neuroradiol 7: 885-893, 1986
- 10) Kulkarni MV, McArdie CB, Kopanicky D et al: Acute spinal cord injury: MR imaging at 1.5T. Radiology 164: 837-843, 1987
- 11) Baker LL, Goodman SB, Perkash I et al: Benign versus pathological compression fractures of vertebral bodies: assessment with conventional spin-echo, chemical-shift, and STIR MR imaging. Radiology 174: 495-502, 1990
- 12) Tarr RW, Drolshagen LF, Kerner TC et al: MR imaging of recent spinal trauma. J Comput Assist Tomogr 11: 412-417, 1987
- 13) Allen BL, Ferguson RL, Lehmann TR et al: A mechanistic classification of closed, indirect fractures and dislocations of the lower cervical spine. Spine 7: 1-27, 1982
- 14) Ruoff B, West OC: The cervical spine. Emergency Radiology, Schwartz DT(eds), McGraw-Hill, New York, p269, 2000
- 15) Pathria MN, Petersilge CA: Spinal trauma. Radiol Clin North Am 29: 847-865, 1991

1 上段颈椎损伤

长期以来，上段颈椎损伤是通过X线平片侧位像和开口正面像来进行诊断，但随着CT检查的开展，更有利于正确了解骨折情况。MRI很难显示C1、C2骨折。该部位严重损伤时，存活的病例少；相反幸免于死亡的病例由于椎管比较宽，很少出现严重脊髓损伤。另外，由于脊椎损伤常合并有脑损伤，所以容易忽略上段颈椎损伤而发生危险，应充分注意。寰枕关节脱臼和寰枢关节分离脱臼等多易猝死，但近年来，也可见散在的存活病例¹⁾。

寰椎骨折 (Jefferson fracture)

垂直压力（沿躯干的长轴方向）作用于寰椎可引起爆裂性骨折。由于寰椎的关节面倾斜，椎骨破裂成2~4个骨片向外侧移位，所以必然导致同侧前弓和后弓的骨折。在开口正面像上，侧块向左右移位，但是，单靠X线平片多难以诊断，而CT检查能发挥重要作用（图1）。非对称性施加外力可引起寰椎单侧的前弓和后弓骨折。

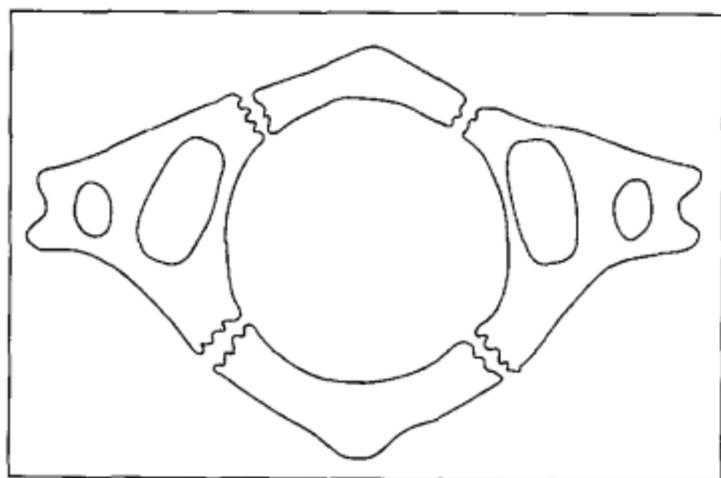


图1 寰椎骨折 (Jefferson fracture)

挤压寰椎两侧的侧块可导致两侧的前弓和后弓均发生骨折。



枢椎骨折

a. 枢椎齿突骨折 (dens fracture)

上段颈椎骨折中，枢椎齿突骨折发病率高，年轻人多见于交通事故，老年人多由于摔倒所致。根据骨折线的部位分为3型（图2、图3）²⁾。正常时，齿突呈垂直位且略向后倾斜，若向前倾斜应疑为骨折³⁾。

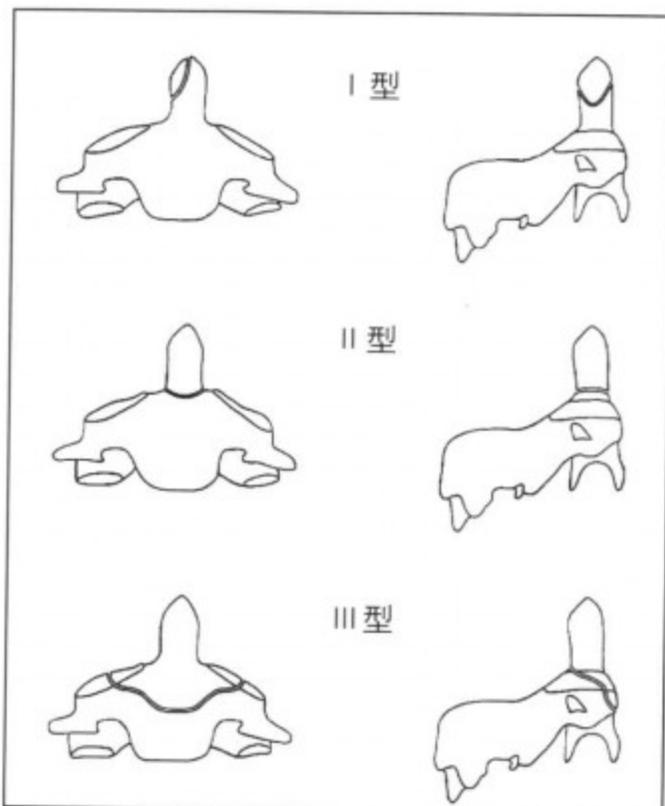


图2 枢椎齿突骨折的分类

1型为齿突上部的斜位骨折，2型为齿突与椎体交界处的骨折，3型为部分椎体的骨折。

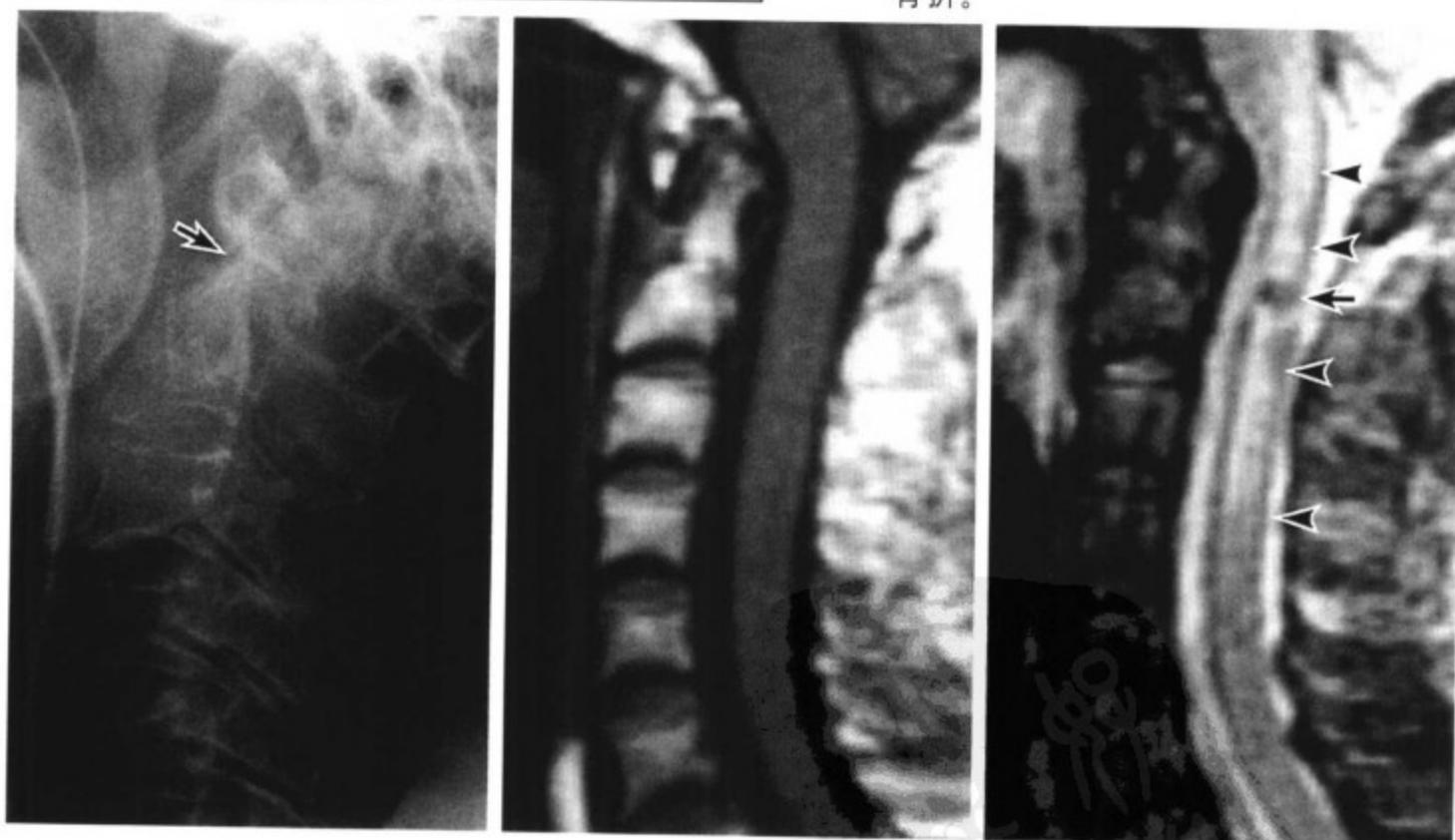


图3 枢椎齿突骨折 / 脊髓挫裂伤 (出血)

a|b|c 63岁，女性，从楼梯上摔倒。急救人员赶到时，心肺已骤停。受伤2天后，行牵引后的MRI。
a: X线平片侧位像。齿突骨折 (→) 向后移位 (2型)。b: T1加权矢状位像。牵引后，齿突的移位消失。C2水平可见脊髓轻度肿胀，其实质内未见明显异常信号。c: T2加权矢状位像。C1~C3水平由于脊髓水肿而呈略高信号 (▶)，其内部可见提示血肿的低信号 (→)。

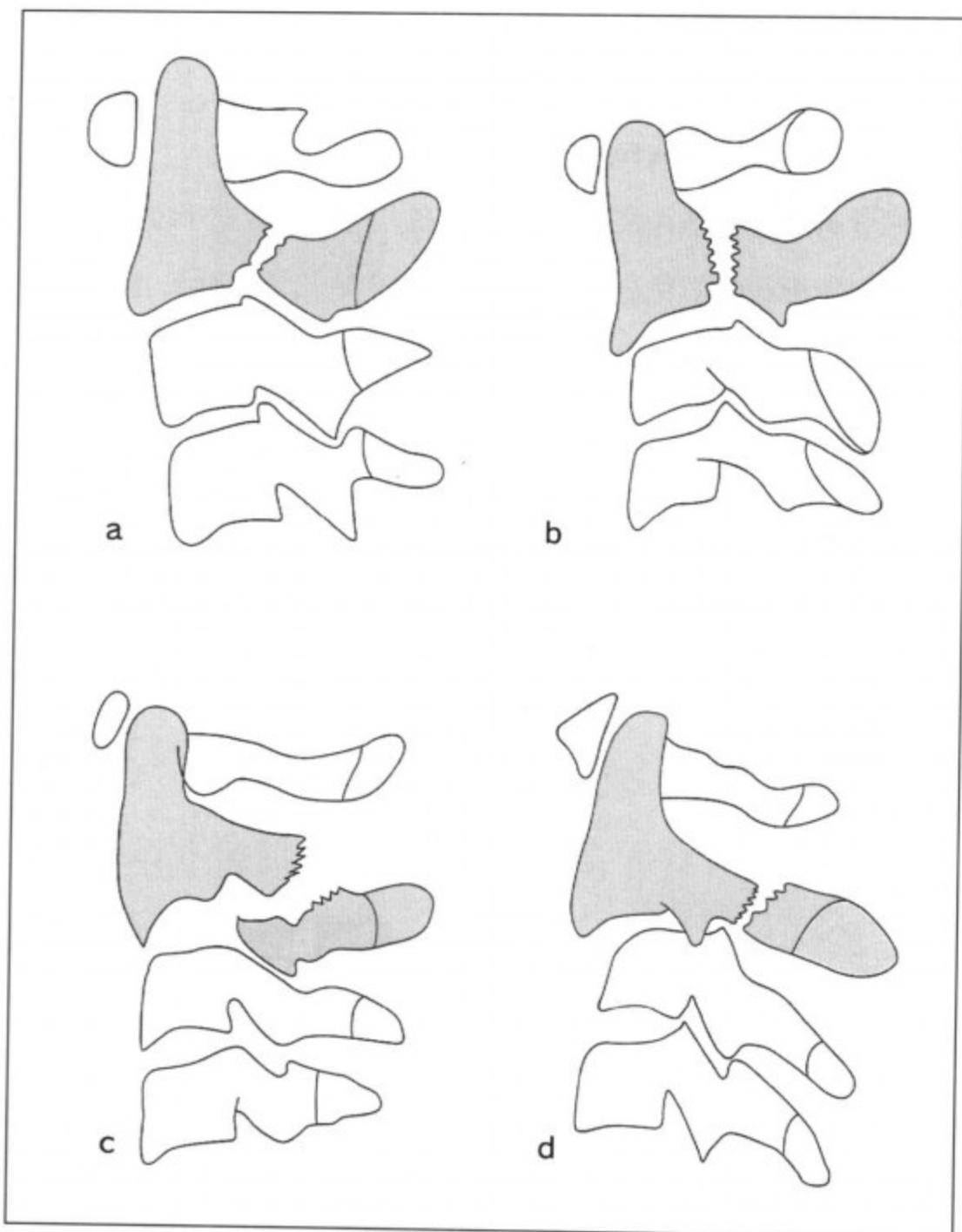


图4 枢椎关节突骨折 (hangman's fracture) 的分类

- a: I型。椎弓骨折，但无前屈和3mm以上的移位
- b: II型。明显前屈和移位
- c: II a型。无移位，但明显可见以前纵韧带为支点的前屈
- d: III型。伴有双侧的椎间关节脱臼

b. 枢椎关节突骨折 (hangman's fracture)

X线平片侧位像有助于诊断枢椎关节突的双侧骨折。枢椎关节突骨折又称为外伤性脊椎滑脱症 (traumatic spondylolisthesis)。这种外伤性脊椎滑脱症是由于过度牵拉所致，其英文名字的由来是因为绞刑时施加牵拉力可造成此类骨折，但现在多由于交通事故施加牵拉力和压力所致，脊髓损伤少见。根据枢椎椎体的移位和前屈 (angulation) 的程度分为4型⁴⁾(图4)。

c. 枢椎椎体骨折 (axis body fracture)

该骨折的发生机制尚不十分清楚，日本学者小林庆二将它分成5型³⁾。

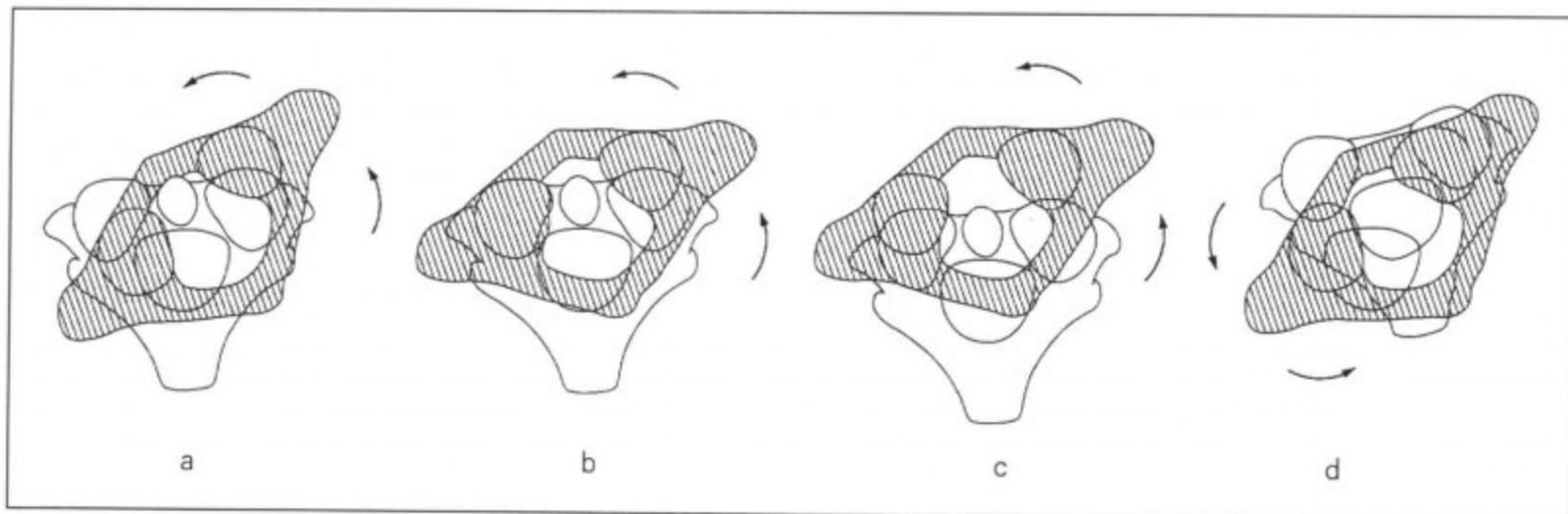


图5 寰枢关节旋转性脱位和寰枢椎旋转后的固定位置的分类

a: I型。无向前移位，以齿状突为轴旋转 b: II型。以一侧的椎间关节为轴向前移位3~5mm c: III型。向前移位5mm以上 d: IV型。向后移位 c,d少见，但危险性大。

寰枢关节旋转性脱位和寰枢椎旋转后固定 (atlanto-axial rotatory dislocation • fixation)

旋转性脱位是强烈的旋转力使寰椎超出寰枢关节的正常范围所发生的旋转脱位，寰椎的一侧侧块越过枢椎的上关节面向前移位。旋转位固定是寰椎指固定在寰枢关节旋转的正常范围内。不仅外伤，特发性和炎症性等也可引起该病变，根据移位程度分为4型⁵⁾(图5)。

2 中—下段颈椎损伤

施加于椎体的外力可分为屈曲(或前屈, flexion)、伸展(或后屈, extension)、压缩(compression)、牵拉(distracton)、外侧屈曲(lateral bending)和旋转(rotation)(图6)。颈椎损伤的力学特点是直接作用于颈椎的外力很少见，而是对头部或躯干施加外力，间接地使颈椎的移动超过生理活动范围，从而引起损伤。如汽车相撞或追尾撞击时，头部处于运动状态而躯体被施加正或负的加速度，易引起颈椎“牵拉+屈曲或伸展”。从高空摔落和撞到前窗时，外力直接作用于头部和颜面，易引起颈椎“压缩+屈曲或伸展”。足跟或头顶着地时，颈椎可垂直受压。颈椎损伤多发生于C5~C7，屈曲损伤占80%⁶⁾。

颈椎损伤可分为受伤时无神经症状且活动颈部也无症状的稳定型损伤(stable, stability)和有脊髓症状且活动颈部能使症状加重的不稳定型损伤(unstable, instability)。常使用Dennis⁷⁾的三柱理论(three column theory)评价胸腰椎的稳定性，对下段颈椎也同样适用，即颈椎和韧带等被分成前柱(anterior column)、

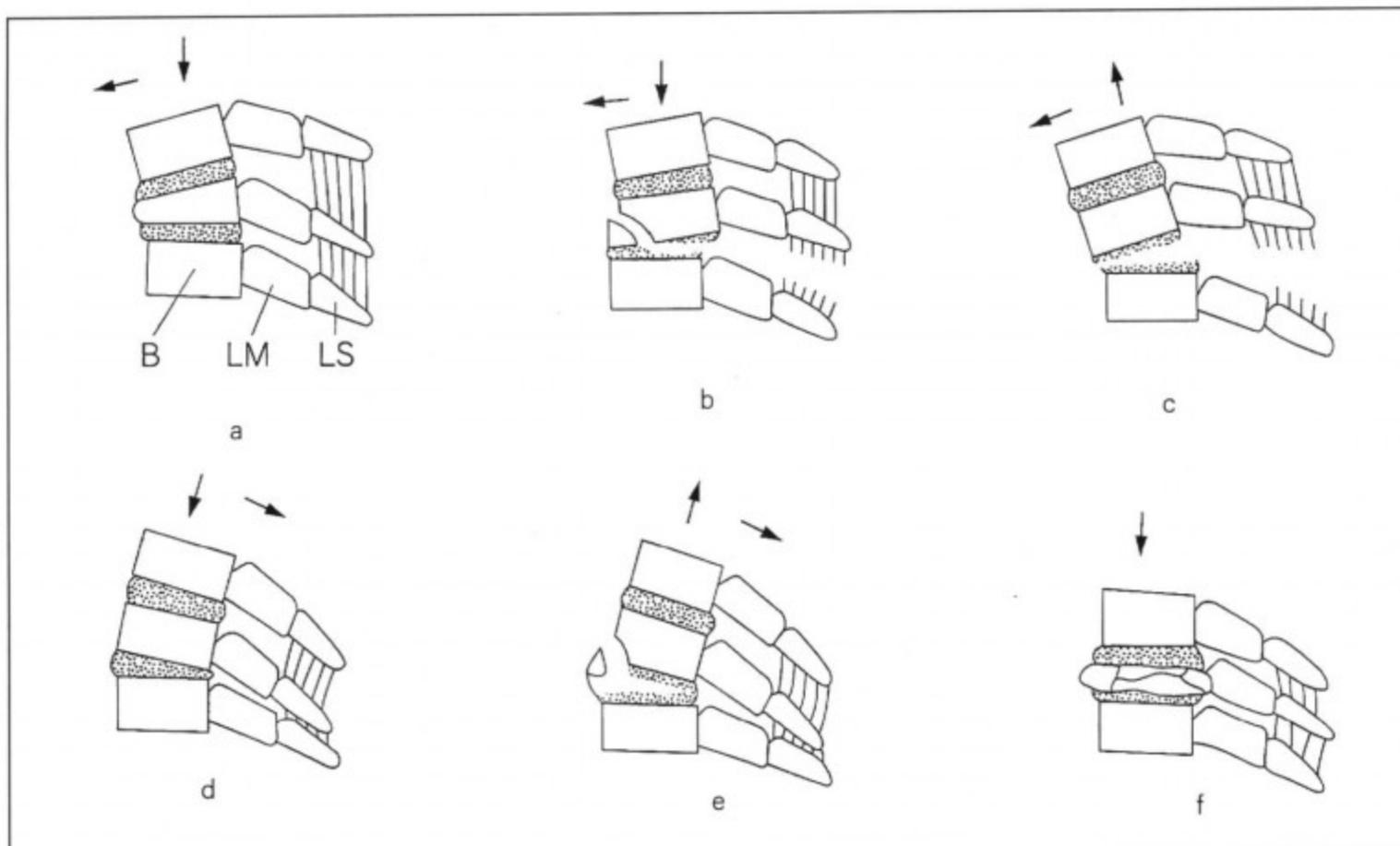


图6 中-下位颈椎损伤的受伤机制

a: 压缩-屈曲损伤 (压缩骨折) b: 压缩-屈曲损伤 (屈曲泪滴骨折) c: 牵拉-屈曲损伤 (hyperflexion strain) d: 压缩-伸展损伤 e: 牵拉-伸展损伤 (伸展泪滴骨折) f: 垂直压缩损伤 (爆裂性骨折)

B: 椎体 LM: 侧块 LS: 椎弓板和棘突

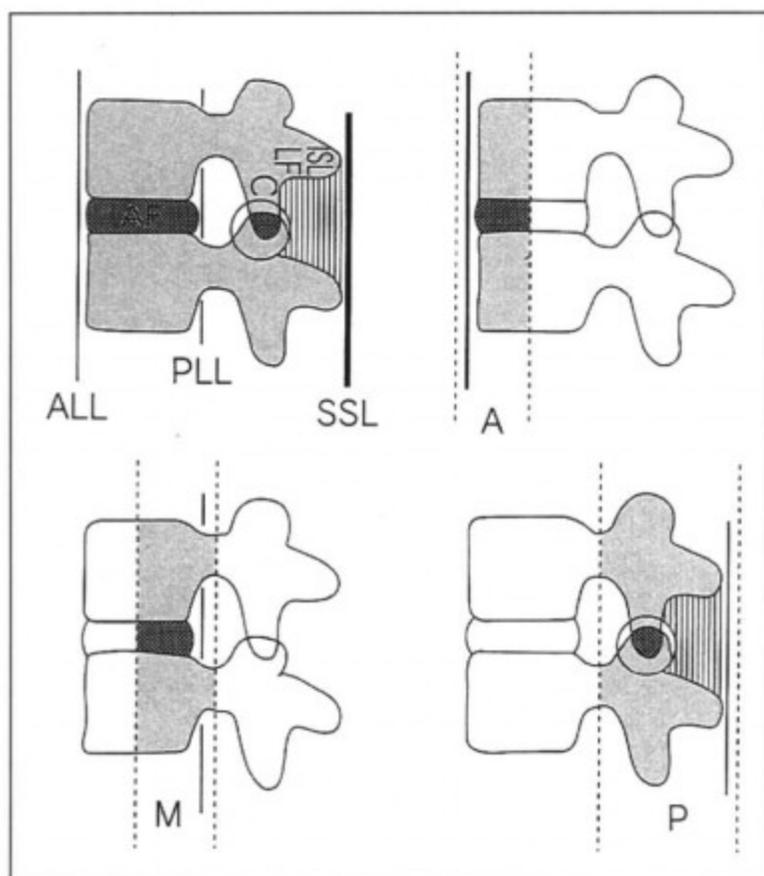


图7 三柱理论 (three column theory)

A: 前柱 (anterior column) M: 中柱 (middle column) P: 后柱 (posterior column) ALL: 前纵韧带 PLL: 后纵韧带 SSL: 棘上韧带 LF: 黄韧带 ISL: 棘间韧带 C: 关节囊

中柱 (middle column) 和后柱 (posterior column) (图7)。其中, 中柱损伤若合并其他柱损伤即为不稳定型损伤, 只有前柱或后柱损伤为稳定型损伤。

压缩-屈曲损伤 (compression-flexion injuries, 图 8)

a. 压缩骨折 (wedge compression fracture)

压缩骨折是身体前屈时施加压力导致椎体前部被破坏而呈楔形。由于后柱 (Posterior column) 通常不被损伤, 若后纵韧带完整则无脊髓损伤, 即稳定型。

b. 屈曲泪滴型骨折 (flexion teardrop fracture)

屈曲泪滴型骨折是椎体前下缘有骨折线, 椎体被分隔成三角形小骨片 (teardrop) 和残留的大部分椎体。小骨片处于正常位置而残留的椎体向后移位引起脊髓损伤, 即不稳定型损伤 (后方脱位骨折)。可引起脊髓前部综合征。

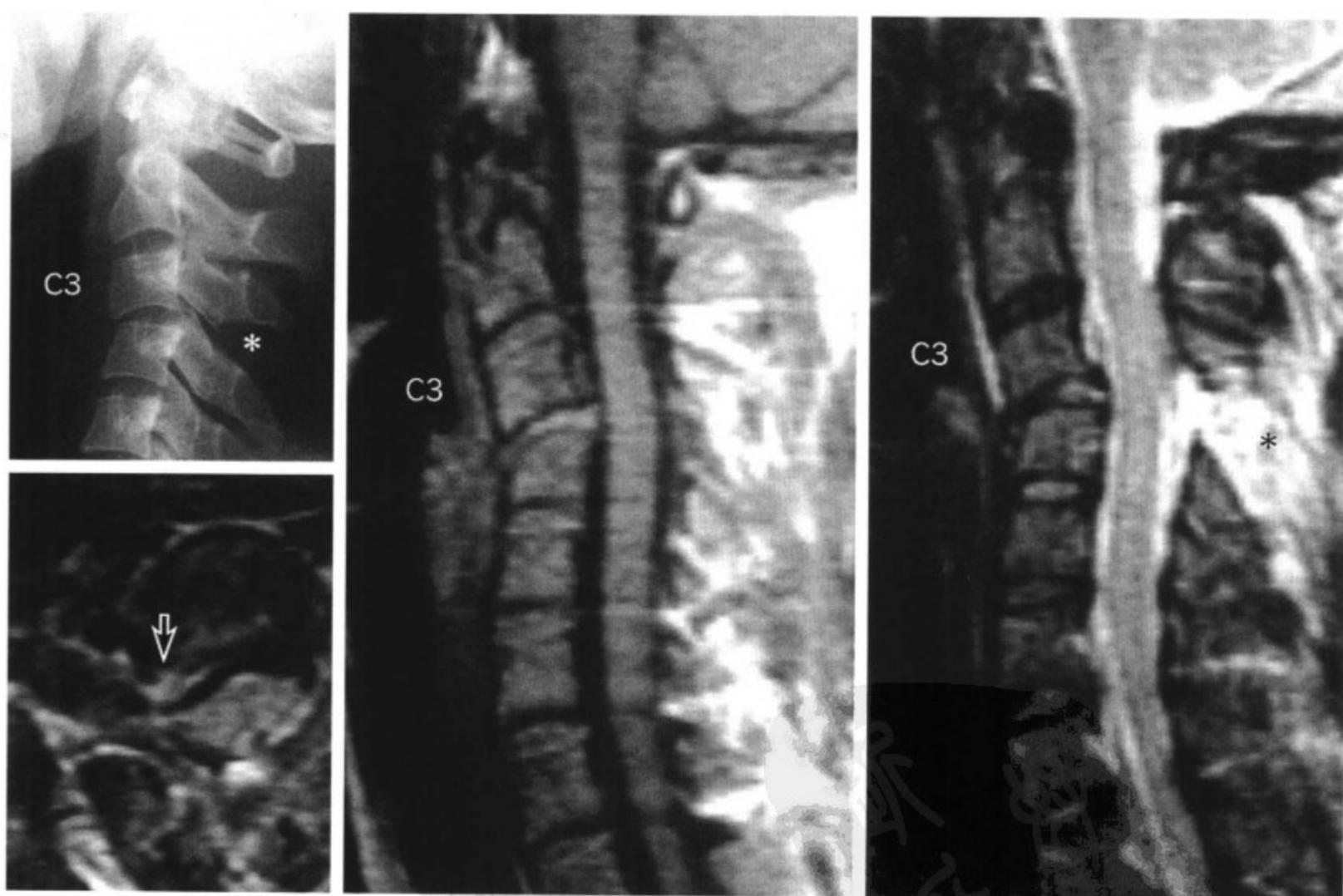


图 8 颈椎屈曲损伤

33 岁, 女性。从 5 米高处摔落, 枕部破裂伤, 受伤第二日, 牵引后 MRI 检查。
a: X 线平片侧位像。C3 椎体向前轻度移位, C3/4 明显后弯。在同一平面, 棘突间距变大 (呈扇型) (*)。
b: T1 加权矢状位像。颈椎的 C3/4 形成角度, 椎间盘略向后突出。C4 椎体疑有轻度楔形变形。
c: T2 加权矢状位像, 脊髓内未见异常信号。C3/4 椎间盘呈略高信号影。棘突间的高信号提示棘间韧带损伤 (*)。
d: T2 加权横断位像。C3/4 椎间盘向右后突出 (⇓)。

牵拉-屈曲损伤 (distractive-flexion injuries)

a. 过度屈曲损伤 (hyperflexion strain)

汽车相撞时, 头部处于运动状态而躯体急剧减速, 从而对颈部施加牵拉力和屈曲力。轻者可引起棘间韧带损伤, 若中柱的后纵韧带和椎间盘同时受损则为不稳定型损伤。

b. 单侧关节突关节脱位(单侧关节突绞锁)[unilateral interfacetal dislocation(unilateral facet lock)]

拉伸和屈曲的同时施加回旋力, 可造成单侧关节突脱位。即上位椎体的一侧下关节突移到下位椎体的上关节突的前方, 上位椎体轻度移位。双侧关节突关节分离称作“双钻石征”(double diamond) 或“bowtie”现象 (bowtie appearance)。椎体向前移位不超过椎体前后径的 $1/2$, X线表现多为轻度, 单纯脱位为稳定型损伤, 当伴有关节突周围骨折则为不稳定型损伤。

c. 双侧关节突关节脱位 (双侧关节突绞锁)[bilateral interfacetal dislocation(bilateral locked facet)]

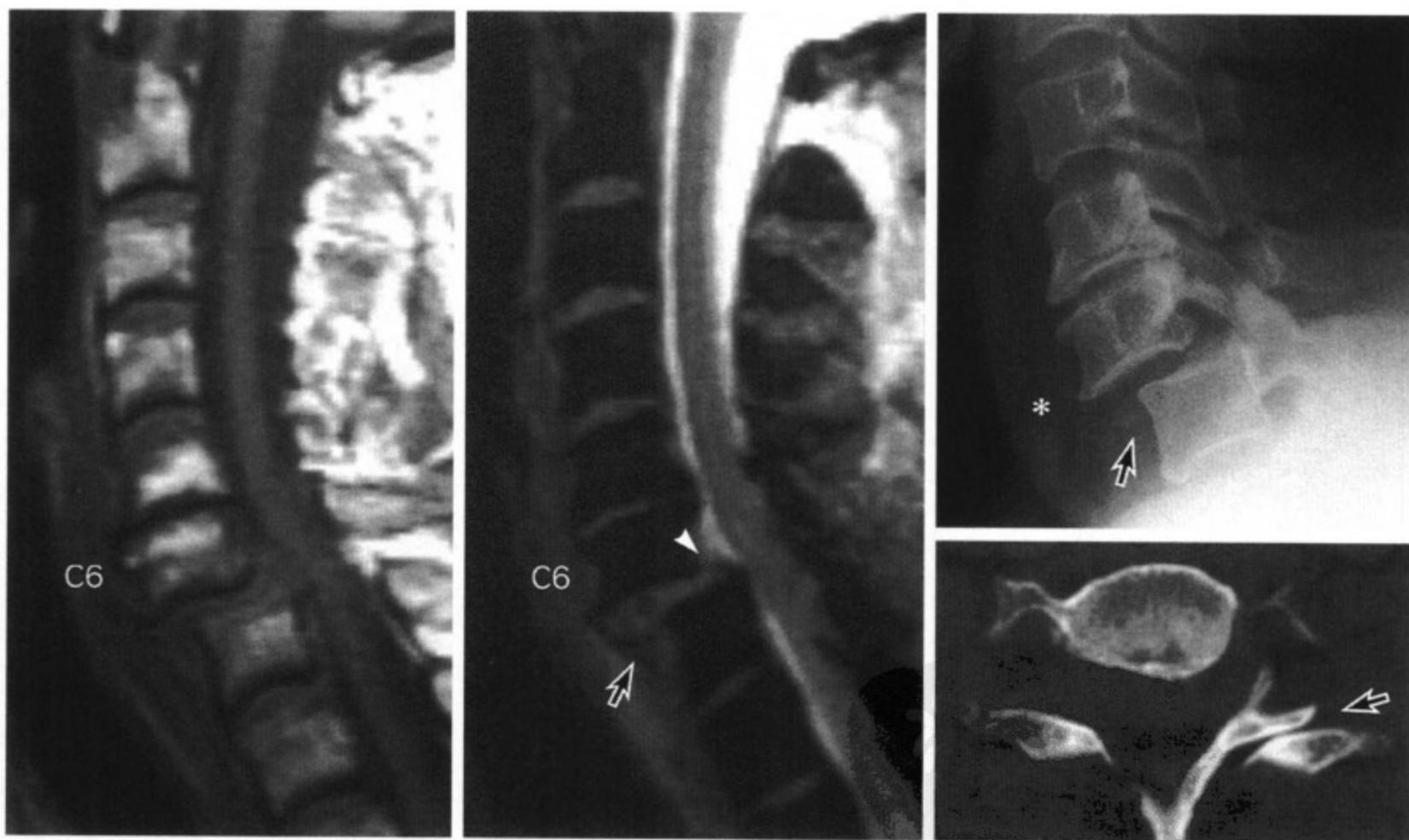


图9 双侧关节突关节脱位 (bilateral interfacetal dislocation)

a|b|c|d 54岁, 男性。横过马路时, 被车碾过。受伤当日的MRI, 不完全四肢瘫痪。
a: T1加权矢状位像, 可见C6椎体向前移位大约椎体前后径的 $1/2$, 向后膨出的椎间盘轻度压迫颈髓。b: T2加权矢状位像, C7椎体后上缘也压迫颈髓, 但脊髓内未见明显的异常信号。C7椎体前缘可见剥脱 (→)。疑有C6/7后纵韧带损伤 (▷)。c: X线平片侧位像, 可见C6椎体向前移位及脱离的骨片 (→), 伴有椎体前软组织肿胀 (*)。d: CT, 可见左椎间关节的上关节突移到下关节突的前方 (→) (关节突绞锁, naked facet) (右椎间关节在其他层面)。

椎体后部结构全部损伤和两侧关节突关节脱位。椎体向前移位超过椎体前后径的1/2，且引起严重脊髓损伤，则为不稳定型损伤（前方脱位骨折，图9）。

压缩—伸展损伤（compressive—extension injuries）

压缩—伸展损伤可引起椎弓根和椎弓板等骨折，若不伴有其他损伤则为稳定型损伤。

牵拉—伸展损伤（distractive—extension injuries）

牵拉—伸展损伤多见于颜面部受到来自前方的打击，颈椎被强制牵拉后屈。前纵韧带和纤维环前部拉长，椎间盘和椎体前缘受损⁸⁻¹⁰。

a. 过度伸展脱位（hyperextension dislocation）

就诊时因为已经自然复位，有时X线平片很少发现异常，但由于前纵韧带、椎间盘和后纵韧带不同程度受损，属于不稳定型损伤。有时纤维环受牵拉，椎体前下部剥脱。位于椎体后缘和黄色韧带之间的脊髓被挤压，易发生中心型脊髓损伤。颈椎前间隙多可见血肿。

b. 伸展泪滴型骨折（extension teardrop fracture）

伸展泪滴型骨折引起前纵韧带损伤，同时伴有椎体前下部的三角形剥脱分离性骨折。骨片被前纵韧带牵拉而向前移位，椎体后部不移位，脊髓损伤小，属于稳定型损伤。

垂直性压缩损伤[axial—compression injury, 爆裂性骨折（“burst” fracture）]

垂直性压缩损伤易发生于从高处摔落时，椎体在垂直方向被挤压，向四周均匀膨出。骨片明显向后移位，并且伴有后部组织损伤则为不稳定型损伤。爆裂性骨折有时与压缩骨折难以区分，若椎体后部骨折，则爆裂性骨折的可能性大，CT有助于诊断（图10、图11）。

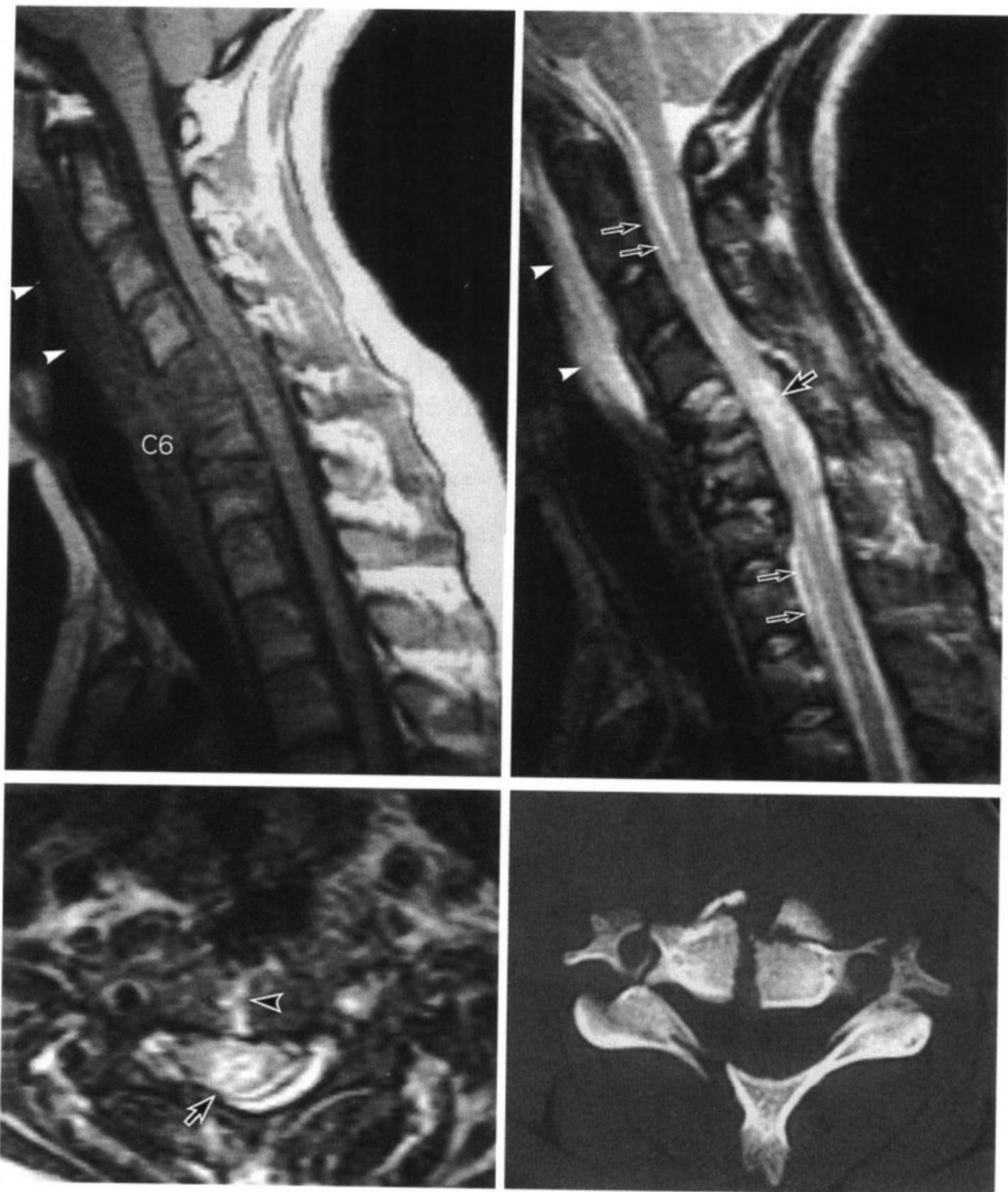


图 10 颈椎爆裂性骨折 / 脊髓挫裂伤 (水肿)

a|b
c|d

26岁，女性。汽车相撞时，从副驾驶座位被甩出车外。四肢不完全性瘫痪，图为受伤第2天牵引后的MRI。

a: T1 加权矢状位像。C5~C7 椎体变形并向后轻度移位，可见硬膜囊受压。C5 水平脊柱轻度后弯，脊髓轻度肿胀。椎体前面可见软组织肿胀 (▷)。

b: T2 加权矢状位像。C5~C7 椎体呈高信号。脊髓在 C5、C6 水平呈略高信号，提示脊髓水肿。椎体背侧可见少量高信号，可能是硬膜外血肿 (→)。椎体前的软组织呈高信号，疑有水腫 (▷)。

c: T2 加权横断面像。C5 椎体正中可见前后走行的高信号线条，是爆裂性骨折的骨折线。 (▷)。脊髓内可见水肿的高信号 (→)。

d: CT。CT 检查比 MRI 检查更能清楚地显示椎体骨折。

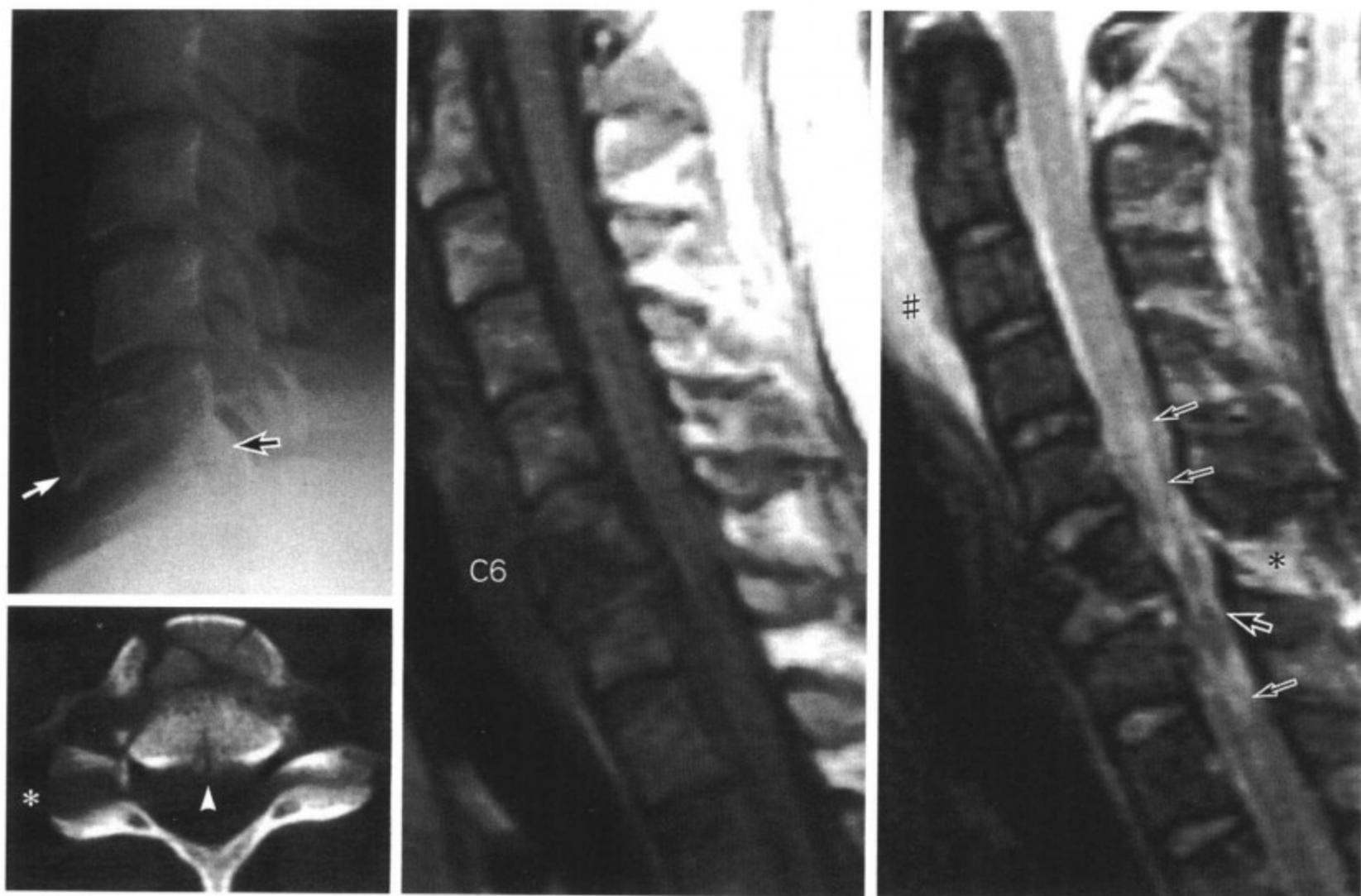


图 11 颈椎爆裂性骨折 / 脊髓挫裂伤 (水肿)

a|c|d 40岁，女性。从6楼跳下，图为受伤2天后牵引后的MRI。双下肢完全性瘫痪，双上肢不完全性瘫痪。

a: X线平片侧位像。C6被完全压扁，上下的骨皮质均断裂。前缘向前移位(⇨)，后缘向后移位(⇩)。

b: CT。椎体粉碎成数个骨片。可见骨折线直达椎体后缘(▷)，是爆裂性骨折。存在右椎间关节脱位(*)。

c: T1加权矢状位像。可见C6椎体鱼刺样变形以及椎体前缘向前轻度移位。椎体内呈不均匀一致的低信号。

d: T2加权矢状位像。C6可见皮质断裂的低信号和椎体内的高信号，考虑是骨折，与CT相比，不能很好地显示出骨折。由于椎管狭管，脊髓肿胀不明显，但在C5~Th1水平可见脊髓内略高信号，提示水肿(→)。内部还可见小的低信号(⇨)。颈椎前方可见提示水肿的高信号(#)，后方可见提示棘间韧带损伤的高信号(*)。



3 胸椎·腰椎损伤

由于胸椎连有肋骨，较不易受损¹¹⁾，但胸椎的椎管狭窄，即使轻度骨折和脱位都能引起严重的脊髓损伤。腰椎由于活动性大，易受损伤，尤其胸腰椎移行部是脊椎损伤的好发部位。与颈椎不同，胸腰椎少有伸展损伤，外力的作用方式主要有压缩 (compression)、牵拉 (distraction) 和旋转 (axial torque)^{7,12~14)}。

压缩损伤 (compression injuries)

a. 压缩性骨折 (wedge compression fracture)

压缩性骨折可见椎体前部呈楔形，但中、后柱 (middle~posterior column) 没有受损，是稳定型损伤。由于胸椎呈生理性后弯，屈曲力易引起压缩性骨折。

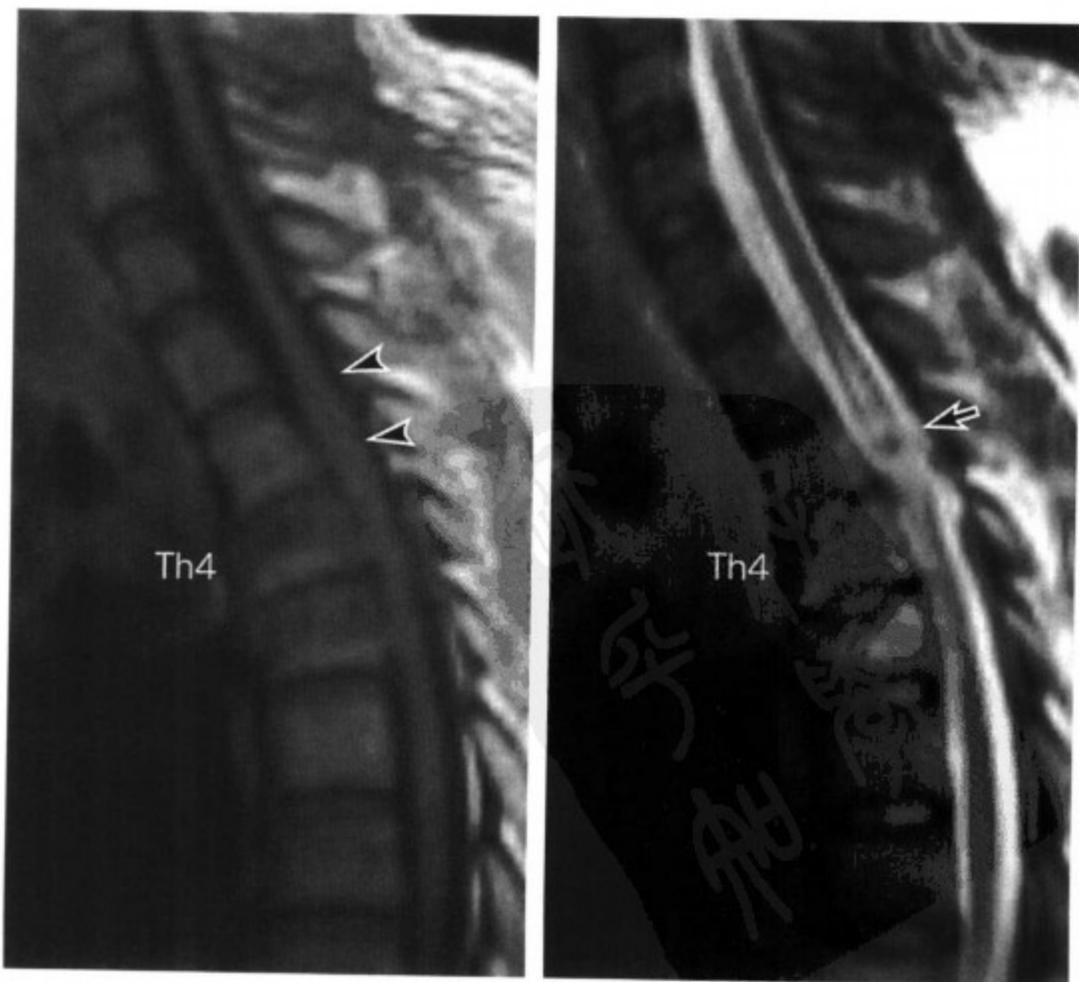
b. 爆裂性骨折 (burst fracture)

爆裂性骨折是指椎体全体受垂直挤压力而被压碎，骨片向四周移位。多见于胸腰椎移行部和腰椎。若后纵韧带完整即为稳定型损伤，若伴有韧带损伤，骨片向后突出并且引起神经症状，则为不稳定型损伤 (图 12~15)。

胸椎压缩损伤 / 脊髓挫裂伤

图 12 (出血)

- a/b 33岁，男性，交通肇事。
- a: T1加权矢状位像。Th4、Th5椎体前半部的高度略降低，上半部呈低信号。Th3~Th4水平可见脊髓轻微肿胀(▶)。
- b: T2加权矢状位像。Th2~Th4水平的脊髓内可见提示水肿的高信号。小的低信号影可能是血肿(→)。



腰椎爆裂性骨折 / 脊髓挫裂

图 13 伤(水肿)

a|b 22岁, 男性, 从3楼摔落, 图为受伤当日的MRI, 双下肢不完全性瘫痪。

a: X线平片侧位像。L2椎体前部的高度降低, 小骨片向前移位(→), 椎体后缘向后移位。

b: T2加权矢状位像。L2椎体后半部呈高信号, 说明此为达到椎体后部的爆裂性骨折。后上方的骨片压迫硬膜囊, 在L1水平, 脊髓圆锥可见高信号(→)Th12、L1椎体前方可见少量水肿或出血(▷)。

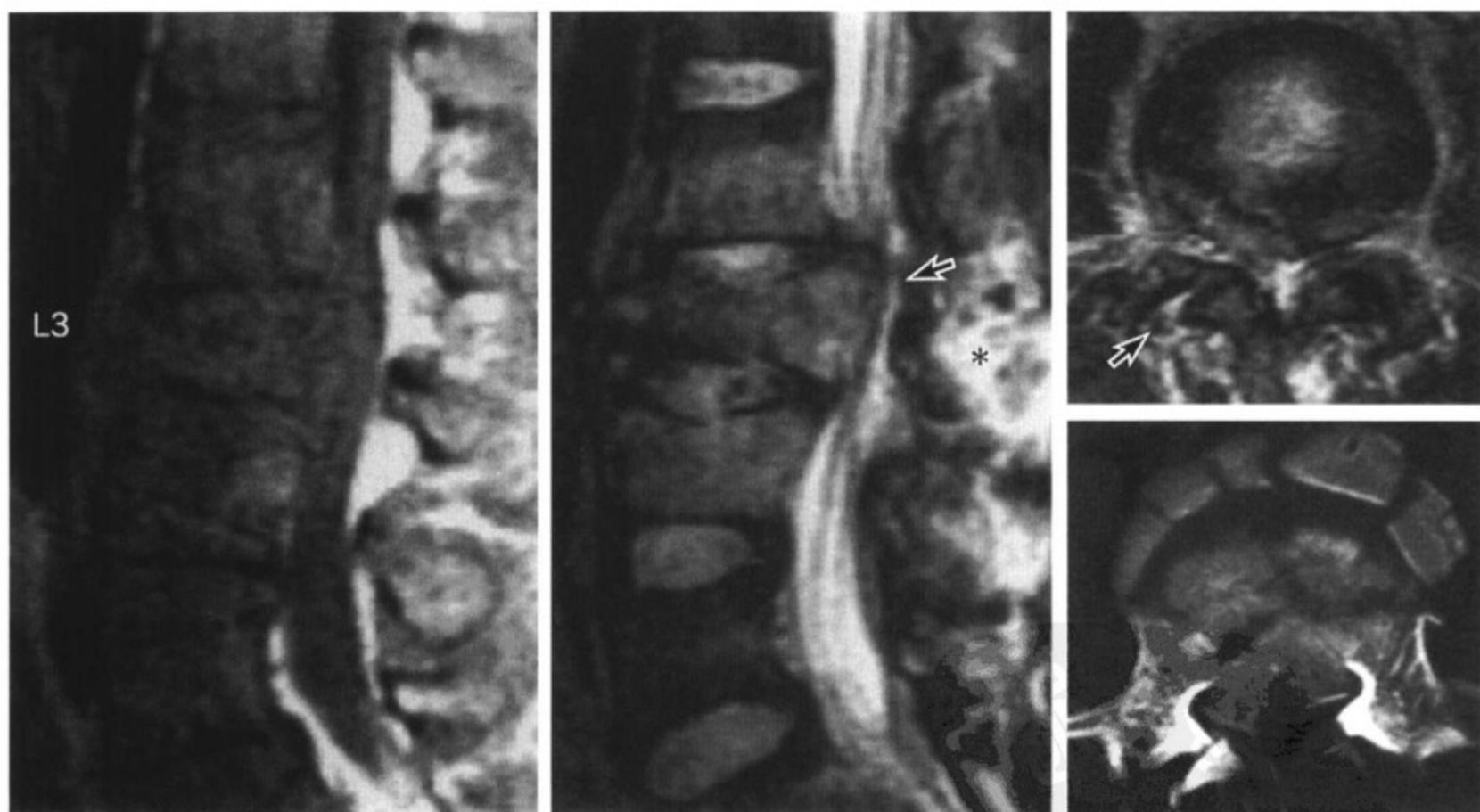


图 14 腰椎爆裂性骨折

a|b|c|d 26岁, 男性。从6楼跳, 图为受伤第2天的MRI。

a: T1加权矢状位像。L3椎体整体高度降低, 后缘向后突出。

b: T2加权矢状位像。L3椎体呈略高信号, 椎体前后缘各自向前后移位, 硬膜囊明显受压(→)。L2、L4椎体的略高信号提示骨髓内水肿和出血。棘间韧带疑有损伤(*)。

c: T2加权横断位像。椎管明显狭窄, 右椎间关节分离(→)。

d: CT。L3椎体碎成多个骨片, 并向椎管内移位, 为爆裂性骨折。

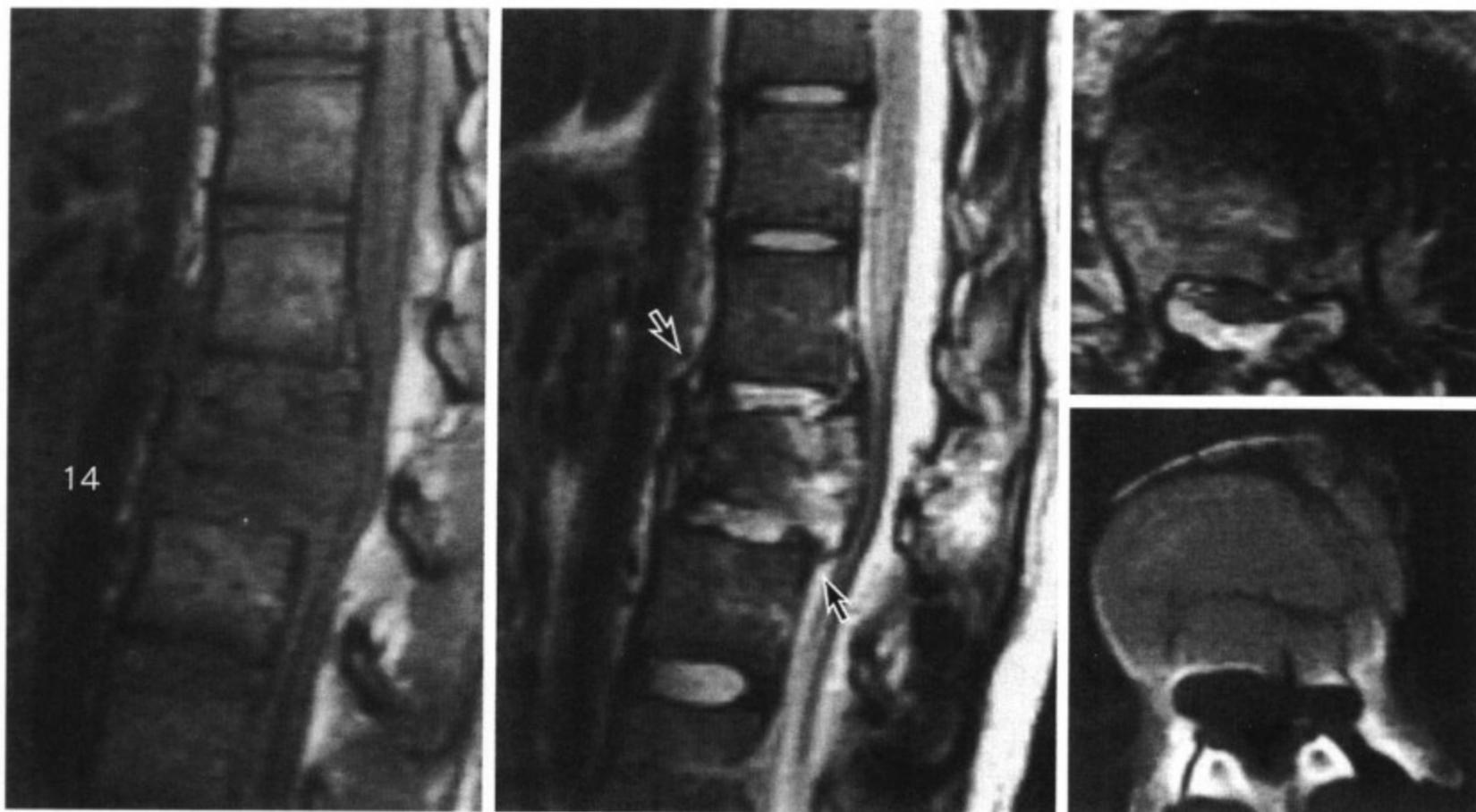


图 15 腰椎爆裂性骨折

- 19岁，男性。饮酒后，受伤原因不详。受伤第2天的MRI。
- a: T1 加权矢状位像。L2 椎体骨皮质的低信号不清晰，椎体后缘向后移位。
 - b: T2 加权矢状位像。L2 椎体的前后缘各自向前后移位，硬膜囊严重受压。椎体后半部呈不均匀一致的高信号。前纵韧带和后纵韧带受骨片挤压但仍保留其连续性(→)。
 - c: T2 加权横断位像。显示L2 椎体骨折不如CT 效果佳。向后移位的骨片严重压迫硬膜囊。
 - d: CT。椎体碎裂成多个骨片，明确为爆裂性骨折。

牵拉损伤[distractin injuries, 座椅安全带骨折 (Chance fracture)]

牵拉损伤多发生于系两点式安全带的汽车相撞事故。胸腰椎移行部被施加剧烈的屈曲牵拉力后，引起椎体和后方结构的水平骨折¹⁵⁾[中、后柱 (middle, posterior column)]

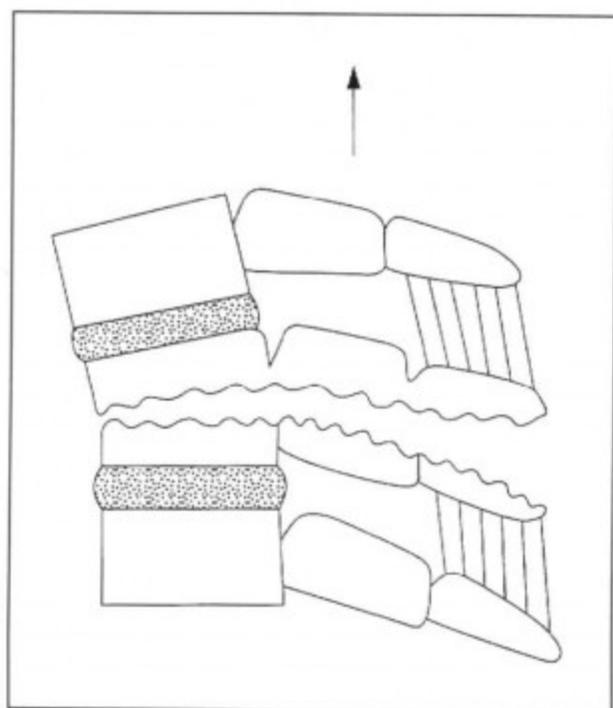


图 16 座椅安全带骨折

从椎体到椎弓的水平方向骨折。根据韧带和椎间盘的断裂情况可分为若干类型。

损伤，图 16]。X 线平片侧位像有助于诊断，CT 对水平方向的骨折反而不易观察。通常不表现出脊髓症状，值得注意的是多伴有腹部损伤。

旋转损伤[axial torque injuries, 骨折脱位 (fracture–dislocation)]

旋转损伤多发生于交通事故和从高处坠落等受到剧烈外力的情况下。椎体排列紊乱，连续性被破坏。

前、中、后柱 (anterior–middle–posterior column) 均受损，则为不稳定型，多呈严重的脊髓损伤 (图 17、图 18)。

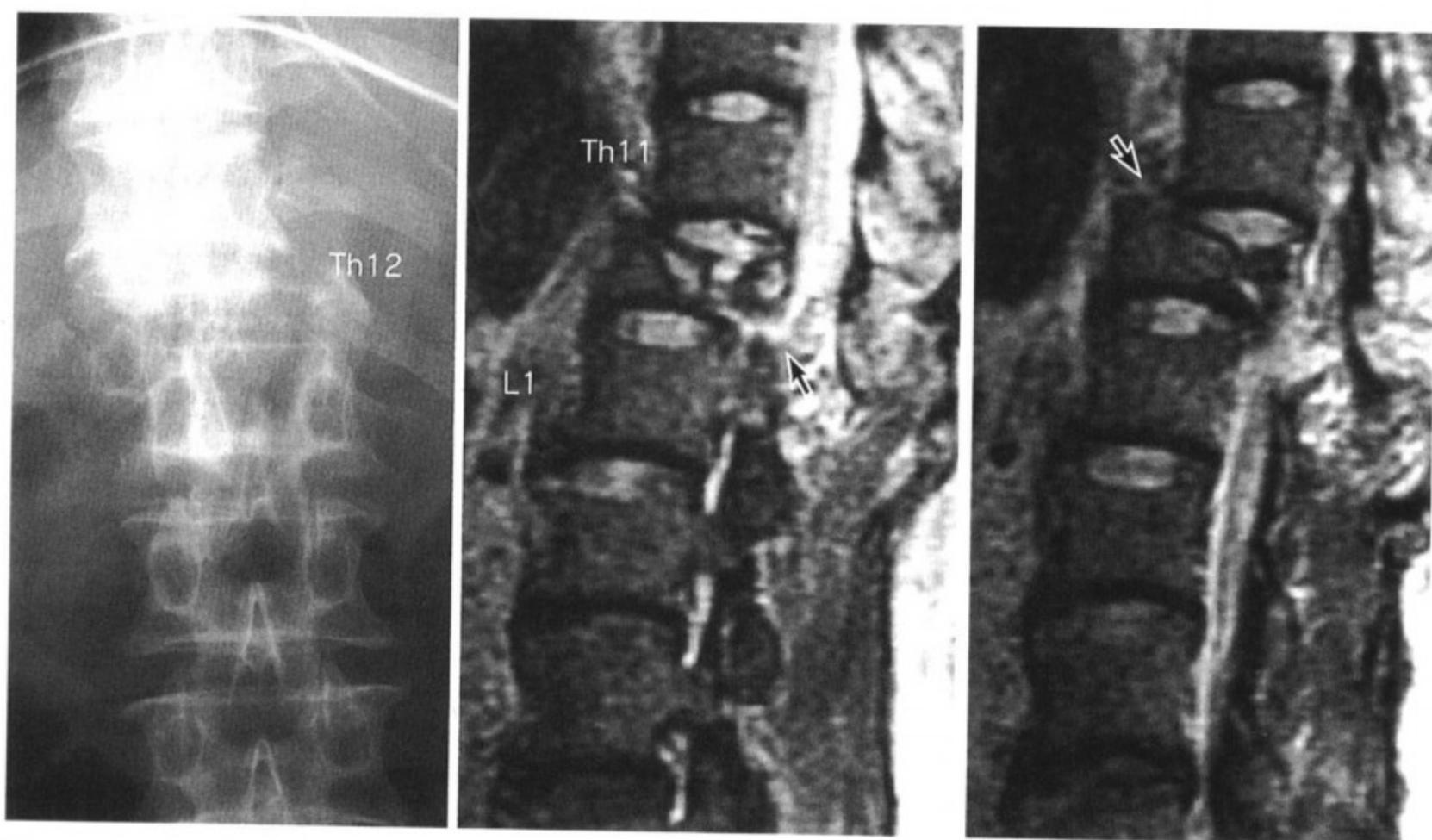


图 17 胸腰椎移行部爆裂性骨折和骨折脱位

a|b|c 66 岁，男性，步行时被车轧过，双下肢瘫痪，受伤当日的 MRI。

a: X 线平片正位像。Th12 变扁，向右后方脱位。

b、c: T2 加权矢状位像 (连续的层面)。Th12 椎体发生爆裂性骨折而变扁，椎管在 Th12 水平变窄。Th11~Th12 间的前纵韧带和 Th12~L1 的后纵韧带显示不清 (→)。

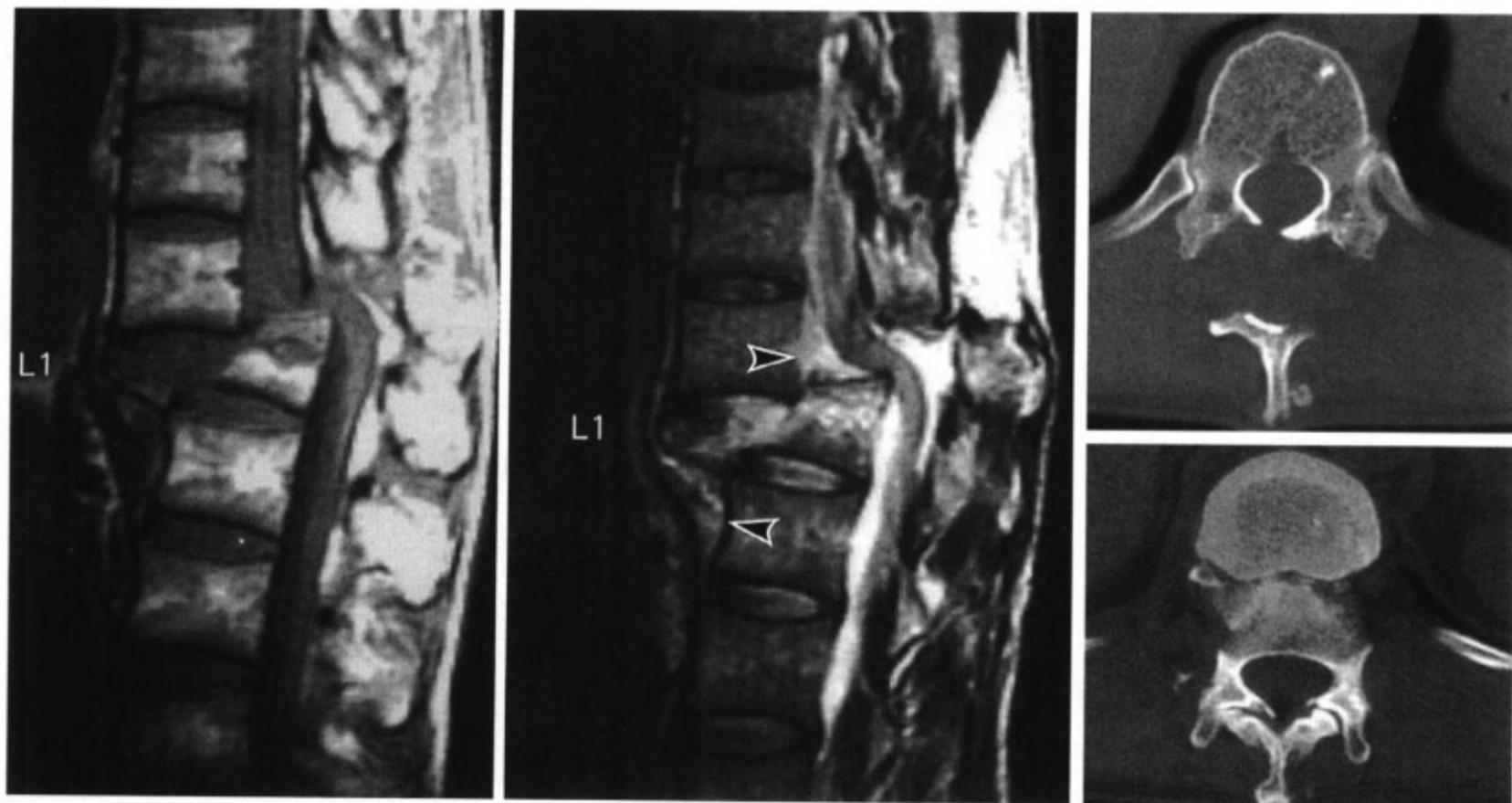


图 18 胸腰椎移行部骨折脱位

a|b|c|d 49岁，男性，受伤当日的MRI。

a: T1 加权矢状位像。Th12 明显向前移位，L1 发生压缩性骨折，前缘明显移位。可见脊髓圆锥受压。

b: T2 加权矢状位像。L1 椎体呈高信号。脊髓圆锥呈略低信号，可能是伪影。后纵韧带断裂。L1、L2 椎体前方和 Th12 椎体后方可见呈高信号的水肿或出血(▶)。

c、d: CT。Th12~L1 间明显脱位。

文献

- 1) Ferrera PC, Bartfield JM : Traumatic atlanto-occipital dislocation : a potentially survivable injury. *Am J Emerg Med* **14** : 291-296, 1996
- 2) Anderson LD, D'alozzo RT : Fracture of the odontoid process of the axis. *J Bone Joint Surg* **56A** : 1663-1674, 1974
- 3) 小林慶二 : 軸椎椎体骨折について. *整形外科* **28** : 1145-1153, 1977
- 4) Levine AM, Edwards CC : The management of traumatic spondylolisthesis of the axis. *J Bone Joint Surg* **67A** : 217-226, 1985
- 5) Fielding JW, Hawkins RJ : Atlanto-axial rotatory fixation(Fixed rotatory subluxation of the atlanto-axial joint). *J Bone Joint Surg* **59A** : 37-44, 1977
- 6) Allen BL, Ferguson RL, Lehmann TR et al : A mechanistic classification of closed, indirect fractures and dislocations of the lower cervical spine. *Spine* **7** : 1-27, 1982
- 7) Denis F : The three column spine and its significance in the classification of acute thoracolumbar spinal injuries. *Spine* **8** : 817-831, 1983
- 8) Goldberg AL, Rothfus WE, Deeb ZL et al : Hyperextension injuries of the cervical spine. *Skeletal Radiol* **18** : 283-288, 1989
- 9) Davis SJ, Teresi LM, Bradley WG et al : Cervical spine hyperextension injuries : MR findings. *Radiology* **180** : 245-251, 1991
- 10) Edeiken-Monroe B, Wagner LK, Harris JH Jr : Hyperextension dislocation of the cervical spine. *AJR Am J Roentgenol* **146** : 803-808, 1986
- 11) El-Khoury G, Whitten CG : Trauma to the upper thoracic spine : anatomy, biomechanics, and unique imaging features. *AJR Am J Roentgenol* **160** : 95-102, 1993
- 12) Ruoff B, West OC : The cervical spine. *Emergency Radiology*, Schwartz DT, Reisdorff EJ (eds), McGraw-Hill, New York, p269, 2000
- 13) Pathria MN, Petersilge CA : Spinal trauma. *Radiol Clin North Am* **29** : 847-865, 1991
- 14) Meyer S : Thoracic spine trauma. *Semin Roentgenol* **27** : 254-261, 1992
- 15) Chance GQ : Note on a type of flexion fracture of the spine. *Br J Radiol* **21** : 452-453, 1948

韧带·椎间盘·关节·软组织损伤

X线平片很少反映软组织情况,椎间隙变宽可间接提示椎间盘损伤或后纵韧带损伤,棘突间隙增大可间接提示棘间韧带损伤,椎体前的软组织肥厚也间接说明有出血或水肿。MRI对于显示骨和关节的移位等十分重要,但其最重要的特点是能直接显示脊髓、韧带、椎间盘、关节和椎体周围软组织等椎体以外的组织情况。

1 韧带损伤

脊椎的韧带由含水量少的胶原纤维和弹性纤维蛋白组成,在所有的序列(sequence)均呈极低信号。由于韧带损伤时纤维周围出现出血和水肿,所以在T2加权像上韧带和周围组织呈高信号。但是多数时候很难正确判断有无韧带损伤,有时也难以区分的低信号是韧带还是分离的小骨片的皮质¹⁻³⁾。

前纵韧带(anterior longitudinal ligament)

前纵韧带在T1和T2加权正中矢状位像上显示为从颅底至骶骨沿着椎体前缘的一定厚度的连续性低信号带。正常状态下,前纵韧带和相邻的椎间盘外侧纤维环或椎体前缘的皮质很难区别,当椎间盘突出或脱位、韧带下血肿等使上述结构分离时才能易于辨认。前纵韧带属于前柱(anterior column),起着限制身体后屈的作用,向椎体前方过度施加牵拉力可使其发生断裂,如牵动—伸展损伤(distractive—extension injury)等。

在MRI上,当韧带的低信号的连续性消失时即可诊断为韧带断裂[IV-1图15(p102),图17(p103)]。可伴有椎体前下缘的三角形剥脱骨折,如伸展泪滴型骨折(extension teardrop fracture),但多难以发现小骨片,有时骨折仅表现为周围组织在T2加权像上呈高信号或骨髓呈异常信号⁴⁻⁷⁾。

后纵韧带(posterior longitudinal ligament)

后纵韧带表现为沿着椎体后缘的连续性低信号带,在正中矢状位像容易看到。它的断裂表现为低信号带连续性消失。后纵韧带属于中柱(middle column),是维持椎体稳定性的

重要结构。它具有限制前屈的作用,当过度屈曲如屈曲泪滴型骨折(flexion teardrop fracture)、双侧双关节突关节脱位(bilateral interfacetal dislocation)和过度伸展(hyperextension dislocation)时易受损。后纵韧带与纤维环后部和硬脊膜有时很难区别,只有当出现椎间盘突出、脱位以及液体滞留等时,后纵韧带受压,从而易于显示清楚[IV-1图9(p96),图15(p102),图17(P103),图18(P104)]。

棘间韧带(interspinous ligament)

棘间韧带是指连接上下棘突间的韧带,可限制前屈,脊椎过度屈曲可引起其受损伤,如压缩-屈曲损伤(compression-flexion injuries)、牵位-屈曲损伤(distractive-flexion injuries)。MRI正中矢状位像可见棘突间的低信号结构,由于与截断面平行,边缘多显示不清。损伤的韧带在T2加权像呈不规则的高信号区,与上下棘突间相比较易于诊断[IV-1图8(p95),图11(p99),图14(P101)]。另外,损伤部多有棘突间隙扩大,呈扇形("fanning")(IV-1图8)。

黄韧带(ligamentum flava)

黄韧带是指连接上下椎弓板的韧带,可限制屈曲。在旁正中矢状位像和横断位像上显示为低信号带。受损的韧带呈高信号,黄韧带损伤多合并后方结构的骨折。

2 椎间盘损伤(intervertebral disc injury, disc herniation)

与韧带损伤相同,椎间盘是否损伤对于评价脊椎的稳定性非常重要。而且椎间盘是否突出对于脊椎的修复和固定也很重要。在不知道存在椎间盘突出的情况下进行手术,术后可引起神经症状恶化,特别是当疝块向头侧游离和手术从后方入路时更应在术前充分了解情况⁸⁾。过去认为椎间盘突出的发病率很低,通过MRI检查发现其发病率是33%~55%,绝非少见。外伤性椎间盘突出多见于下段颈椎,特别是C5/6⁹⁾。与骨损伤的关系是,80%双侧关节突关节脱位(bilateral interfacetal dislocation)、60%过度伸展损伤(hyperextension injury)、47%牵拉-屈曲损伤(distractive-flexion injury)、35%压缩-屈曲损伤(compression-flexion injury)可见到椎间盘突出¹⁰⁾。但22%无神经系统症状的患者也可有椎间盘突出,所以对于椎间盘突出和神经系统症状的关系应谨慎作出判断¹⁰⁾。

外伤性椎间盘突出的信号与非外伤性椎间盘突出的信号相同。外伤性椎间盘突出与受伤前就存在椎间盘突出的鉴别点是外伤性椎间盘突出的椎间隙呈非对称性,T2加权像上可

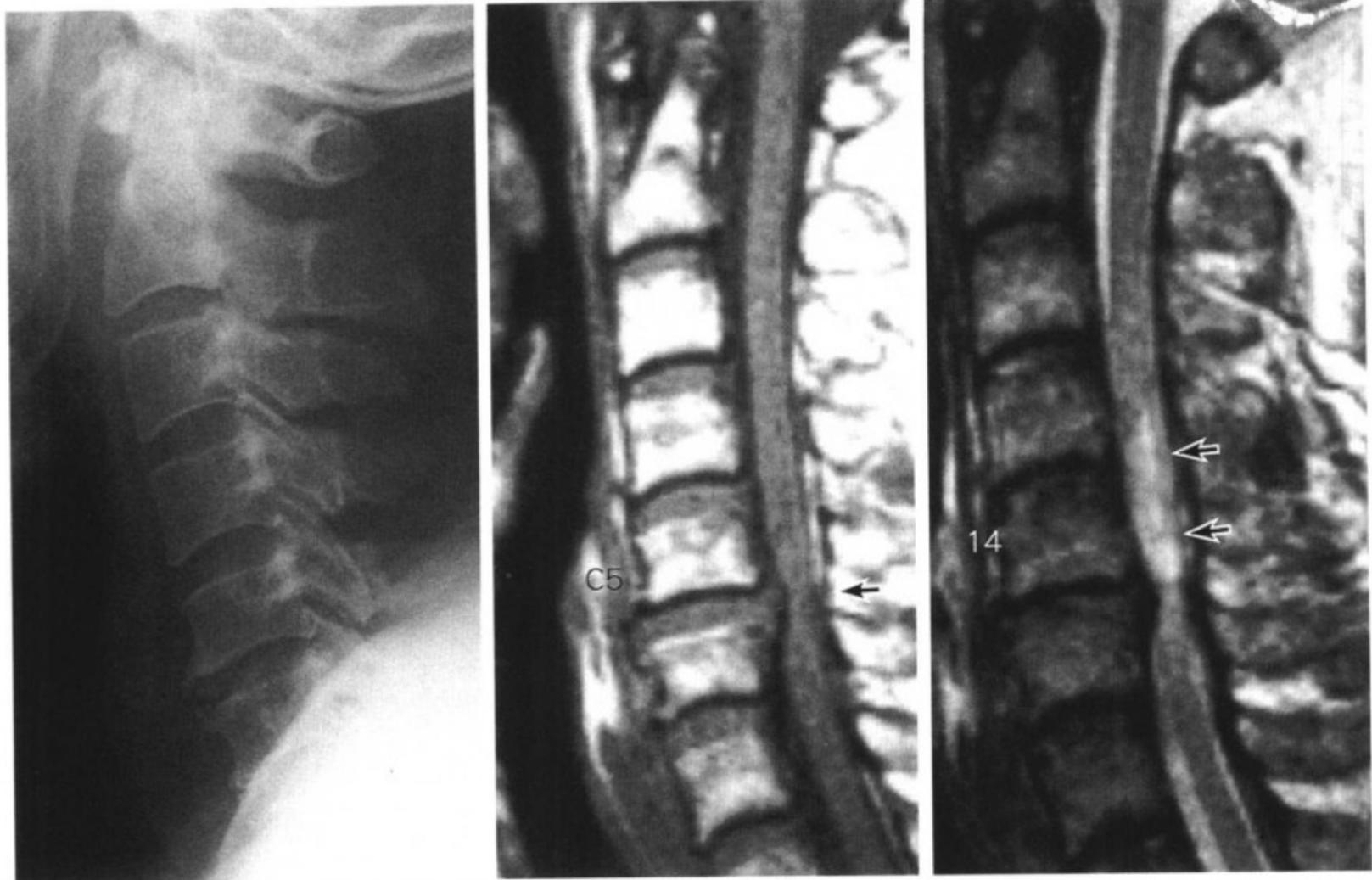


图1 非骨外伤性颈髓损伤 / 脊髓水肿

a|b|c 55岁，男性，饮酒后从楼梯上滚落，四肢麻木。

a: X线平片侧位像。椎体排列正常，无骨折和脱位。C5/6前方有骨赘形成。

b: T2加权矢状位像。脊髓内未见异常信号。C5/6椎间盘向前后轻度膨出，压迫脊髓(→)。

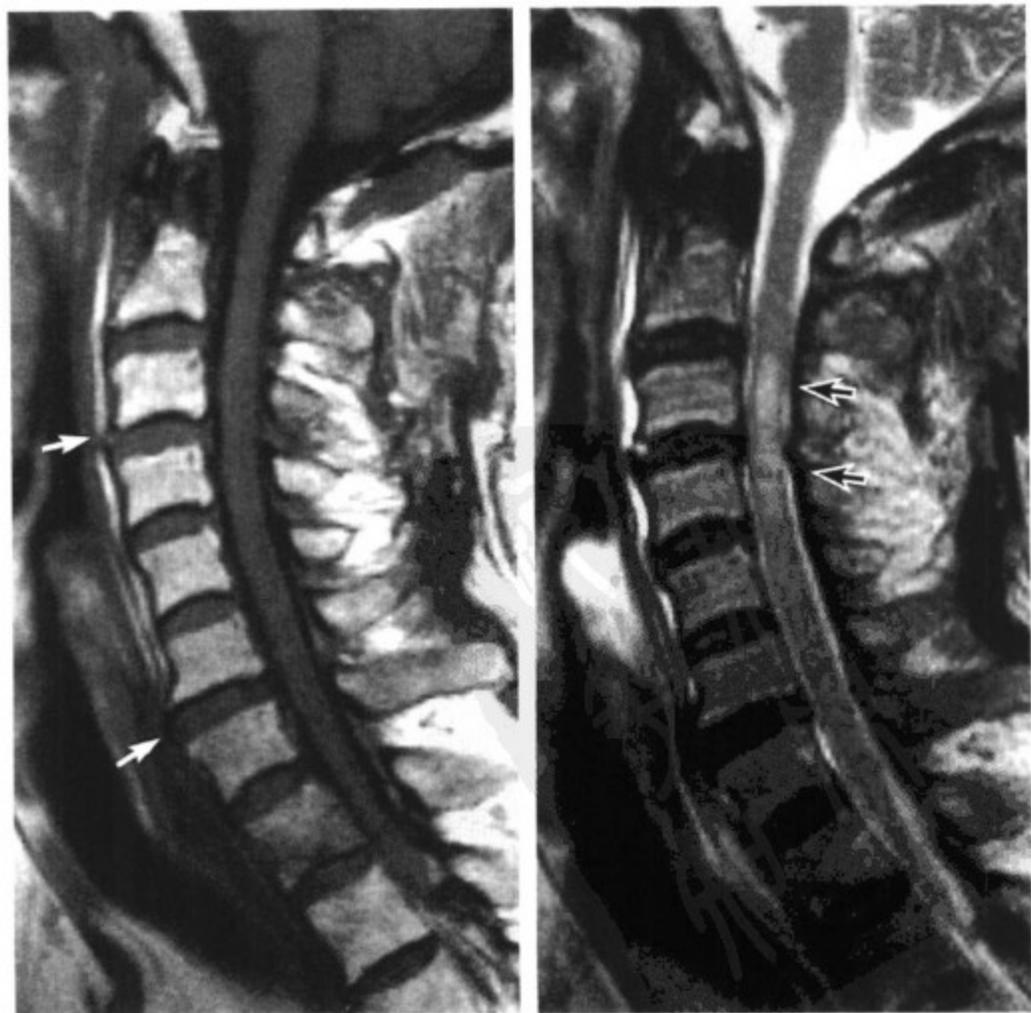
c: T2加权矢状位像。C5水平的脊髓内可见高信号区(→)。C5/6椎间盘信号与其他水平相比无明显变化。C4~C6脊髓周围的脑脊液腔消失。

图2 非骨外伤性脊髓损伤 / 脊髓水肿

a|b 71岁，男性，受伤后第3天的MRI。X线平片仅见到C6/7有轻度骨赘形成。

a: T1加权矢状位像。椎体排列正常，未见骨折表现。C3/4、C6/7椎间盘轻度膨出(⇨)。无脊髓受压。

b: T2加权矢状位像。C3~C4水平的脊髓可见提示水肿的略高信号(→)。C3/4、C6/7椎间盘的信号没有明显增高。



见提示椎间盘损伤的高信号,同一水平的韧带、骨和脊髓存在损伤等,但很难完全鉴别[图1,图2,IV-1图8(p95)]。

脊椎的过度伸展、过度屈曲、脱位等损伤可引起椎间盘断裂。在矢状位像上可见损伤部位的椎间隙非对称性变窄或扩大,椎间盘在T2加权像呈高信号。这种信号变化考虑是断裂时伴有的出血或水肿所致,有助于与受伤前就存在的椎间盘突出相鉴别⁹⁾。

3 关节突关节损伤(facet joint injury)

关节突关节是指从椎弓伸出的上下关节突所构成的关节,限制脊椎后方结构的屈曲和伸展。在旁正中矢状位像和横断位像上易于观察。但是CT更易于发现小骨折和轻微移位。上位椎弓的下关节突位于后方,下位椎弓的上关节突位于前方。通常,上下关节突的关节面连接紧密,如间隙增大应怀疑有损伤(IV-1图11(p99),图14(p101))。若上段颈椎向前脱位(facet dislocation),可使下关节突移到上关节突的前方,出现关节绞锁(“naked facet”)[IV-1图9(p96)]。

4 硬膜外血肿(epidural hematoma)

硬膜外血肿是硬膜外静脉丛破裂后,在椎体背侧和硬膜囊前方产生的血肿。据报告,20%~38%硬膜外血肿伴有脊椎损伤^{1,9)}。

根据检查时期、红细胞压积和MRI的静磁场强度的不同,硬膜外血肿可显示为各种信号。急性期多数在T1加权像呈与脊髓相等的信号,在T2加权像呈与脑脊液相近的高信号[IV-1图10(p98)]。由于脊椎的硬膜外腔较宽,血肿容易扩散,所以硬膜外血肿很少严重压迫脊髓且表现出临床症状。

5 椎体前血肿和水肿(prevertebral hematoma and edema)

椎体前血肿和水肿多伴有前纵韧带等前柱(anterior column)的损伤,发生于椎体前方或咽背侧。T1加权像多呈中等强度信号,T2加权像多呈高信号[IV-1图10(p98),图11(p99),图13(p101)]。颈椎X线平片侧位像可见咽腔向前移位(颈椎前间隙肥厚),对无明显脱位等病例可用于检查脊髓损伤,但假阴性和假阳性也相当多见¹⁰⁾。相反,MRI显示血肿和水肿的敏感性高¹²⁾,但多与损伤严重度无关。

6 血管损伤(vascular injuries)

颈部动脉的损伤多为贯通伤,也有钝伤。动脉被椎骨挤压,在剧烈牵拉力作用下,可出现挛缩、内膜损伤以及夹层动脉瘤,直至局部动脉狭窄和闭塞^{13,14)}。椎动脉从C6至枢椎的横突孔上行(V2段),穿过寰椎后弓(V3段)入颅。由于紧贴椎体走行,中下段颈椎脱位时V2段易受损,寰枕关节脱位和头部猛烈转动时V3段易受损。临床表现多为Wallenberg综合征和小脑梗死。颈总动脉由于稍远离椎骨,所以除直接对颈部施加外力以外,不易损伤。颈内动脉受过度牵拉或向对侧旋转时,C1段被寰椎和枢椎侧块挤压可导致内膜损伤。准确的发病率不详,但实际发病率可能相当高¹⁵⁾。因此确认MRI的动脉流空效应非常重要,根据情况还可追加MRA检查。夹层动脉瘤时血管腔内可见月牙形高信号血栓¹⁶⁾。

文献

- 1) Kerslake RW, Jaspan T, Worthington BS : Magnetic resonance imaging of spinal trauma. *Br J Radiol* **64** : 386-402, 1991
- 2) Kulkarni MV, McAdie CB, Kopanicky D et al : Acute spinal cord injury : MR imaging at 1.5T. *Radiology* **164** : 837-843, 1987
- 3) Mirvis SE, Geisler FH, Jelinek JJ et al : Acute cervical spine trauma : evaluation with 1.5-T MR imaging. *Radiology* **166** : 807-816, 1988
- 4) Davis SJ, Teresi LM, Bradley WG et al : Cervical spine hyperextension injuries : MR findings. *Radiology* **180** : 245-251, 1991
- 5) Edeiken-Monroe B, Wagner LK, Harris JH Jr : Hyperextension dislocation of the cervical spine. *AJR Am J Roentgenol* **146** : 803-808, 1986
- 6) Goldberg AL, Rothfus WE, Deeb ZL et al : The impact of magnetic resonance on the diagnostic evaluation of acute cervicothoracic spinal trauma. *Skeletal Radiol* **17** : 89-95, 1988
- 7) Regenbogen VS, Rogers LF, Atlas SW et al : Cervical spinal cord injuries in patients with cervical spondylosis. *AJR Am J Roentgenol* **146** : 277-284, 1986
- 8) Pratt ES, Green DA, Spengler DM : Herniated intervertebral discs associated with unstable spinal injuries. *Spine* **15** : 662-666, 1990
- 9) Flanders AE, Schaefer DM, Doan HT et al : Acute cervical spine trauma : correlation of MR imaging findings with degree of neurologic deficit. *Radiology* **177** : 25-33, 1990
- 10) Rizzolo SJ, Piazza MR, Cotler JM et al : Intervertebral disc injury complicating cervical spine trauma. *Spine* **16** : 187-189, 1991
- 11) Harrington JF, Likavec MJ, Smith AS : Disc herniation in cervical fracture subluxation. *Neurosurgery* **29** : 374-379, 1991
- 12) White P, Seymour R, Powell N : MRI assessment of the pre-vertebral soft tissues in acute cervical spine trauma. *Br J Radiol* **72** : 818-823, 1999
- 13) Gaskill-ShIPLEY MF, Tomsick TA : Angiography in the evaluation of head and neck trauma. *Neuroimaging Clin N Am* **6** : 607-624, 1996
- 14) Mulloy JP, Flick PA, Gold RE : Blunt carotid injury : a review. *Radiology* **207** : 571-585, 1998
- 15) Friedman D, Flanders A, Thomas C et al : Vertebral artery injury after acute cervical spine trauma : rate of occurrence as detected by MR angiography and assessment of clinical consequences. *AJR Am J Roentgenol* **164** : 443-447, 1995
- 16) Gelbert F, Assouline E, Hodes JE et al : MRI in spontaneous dissection of vertebral and carotid arteries. 15 cases studied at 0.5 tesla. *Neuroradiology* **33** : 111-113, 1991

1 钝伤所致的脊髓损伤

国外多为枪伤和刺伤等贯通伤(penetrating injury),在日本很少见,所以仅对钝伤加以阐述。

病理

脊髓损伤(spinal cord injury)急性期的病理表现分为外力直接引起脊髓变化的原发性病变和外伤产生的循环障碍所引起的继发性病变。原发性病变包括无病理改变且功能可逆性损伤的脊髓震荡(concussion)和有病理改变且功能不可逆性损伤的脊髓挫伤(contusion)、断裂(laceration)、挤压(compression)^{1,2)}。在最常见的挫伤中,包括灰质在内的脊髓中心部可见点状出血、轴突断裂、神经细胞损伤和水肿等,出血逐渐融合。若脊髓内的血管破裂将引起更大的出血。与脑挫伤的表现相同,脊髓挫伤由各种程度的出血、坏死、梗死及其周围的水肿所组成^{1,3)}。

临床分类

关于脊髓损伤程度,常用Frankel的5级(A~E)分类(表1)⁴⁾。完全瘫痪时症状改善的可能性小,所以诊断必须慎重。对于严重损伤的脊髓,没有根本性治疗方法,现在可以治疗的是使压迫和继发损害等不再进一步发展。

根据临床症状,不完全损伤分为以下4型,与各自的脊髓横断面上的损伤部位相对应⁵⁾。

a. 中央性脊髓综合征(central cord syndrome)

多见于牵拉性颈髓损伤,还多见于后述的“X线无异常患者的脊髓损伤”。考虑为脊髓被夹在脊椎后缘和弯曲的黄韧带之间受挤压所致。特点是上肢瘫痪重于下肢,瘫痪的恢复也多为上肢恢复慢,最终残留手部瘫痪。其原因如下:脊髓中心部损伤重(出血坏死),

表1 脊髓损伤程度的5级分类

A: complete(完全性运动瘫痪和感觉障碍)
B: sensory only(完全性运动瘫痪,残留部分感觉)
C: motor useless(运动功能部分残留,但不实用)
D: motor useful(运动功能部分残存,利用辅助工具可以行走)
E: recovery(神经系统无异常,可有病理反射)

表2 易引起脊椎损伤的伤害

压缩-屈曲损伤: 屈曲泪滴型骨折 (flexion teardrop fracture)
牵拉-屈曲损伤: 单侧关节突关节脱位 (unilateral interfacetal dislocation) 双侧关节突关节脱位 (bilateral interfacetal dislocation)
牵拉-伸展损伤: 过度伸展脱位 (hyperextension dislocation)
垂直压缩损伤: 爆裂性骨折 (burst fracture)

而周围损伤轻(水肿),皮质脊髓侧束中支配上肢的神经纤维走行于内侧,而支配下肢的纤维走行于外侧,所以,支配上肢的神经纤维损伤重。

b. Brown-Sequard 综合征(Brown-sequard syndrome)

Brown-Sequard综合征多见于刺伤,还可见于坠落等。脊髓半侧受损,可出现同侧的运动瘫痪和深感觉障碍,对侧的痛温觉障碍。

c. 脊髓前部综合征(anterior cord syndrome)

压缩性屈曲损伤引起椎体向后移位和椎间盘突出等,从而导致脊髓前部严重受压。脊髓丘脑束损伤出现痛温觉障碍,锥体束损伤出现运动瘫痪,但不侵及后索。有时疑有脊髓前动脉循环障碍。

d. 脊髓后部综合征(posterior cord syndrome)

脊髓后部综合征少见,可见于过度牵拉损伤。脊髓后索损伤出现深感觉障碍。受伤原因多为不稳定型脊椎损伤导致脊髓损伤(表2)。

MRI表现

由于所受外力的作用方式不同,脊髓受压方向也不同,因此很难通过MRI区别脊髓损伤的信号强度和分布。因此,脊椎损伤时X线平片可显示骨的损伤部位并且可根据外力的施加方式来命名及分类,而脊髓损伤的MRI表现主要是以脊髓内的信号变化为主。通常拍摄T1加权和T2加权(或T2*)矢状位像,T1加权或T2加权横断位像,但T2加权矢状位像最有价值。

与脑挫伤一样,脊髓损伤急性期水肿、出血和肿胀混合存在⁶⁻¹⁰。一般损伤轻微时只有水肿,重度损伤时可伴有出血。

a. 脊髓水肿(intramedullary edema)

水肿由损伤部位上下扩散,T2加权像呈高信号,T1加权像呈等信号或略低信号,不易显示清楚(IV-1图3、图10~13、IV-2图1、图2)。作为脊髓损伤最常见的类型,Schaefer等¹¹报告59例脊髓损伤,59.3%出现水肿(不含出血),Bondurant等¹⁰报告37例脊髓损伤,43.2%出现水肿,Flanders⁶等报告78例脊髓损伤,53.8%出现水肿。水肿存在时其周围多有大面积的水肿。仅有水肿说明预后良好,Frankel分级多能改善^{6,7,10}。有时受

伤数日后 MRI 检查所示水肿比受伤当日严重, 所以考虑不同检查时期有不同的变化¹²⁾。

b. 脊髓出血(intramedullary hemorrhage)

出血主要发生于外力作用最强水平的灰质。大鼠动物实验表明, 损伤部位的出血在 MRI 的 T2 加权像呈低信号, 与外力作用水平几乎完全一致^{10,13)}。根据出血量的不同, MRI 有时检查不出来, 但 MRI 一旦显示低信号, 考虑髓内血肿的可能性大。

由于脱氧血红蛋白的存在, 急性期出血在 T2 加权像呈低信号, T1 加权像呈等信号或略低信号而显示不清[图 1、IV-1 图 3(p91)、图 12(p100)]。T2 加权像上的低信号在设备磁场较低时很难被显示, 在对磁化率变化敏感的倾斜磁场法可被清楚显示。通常此时

图 1 分娩时颈髓损伤 / 脊髓出血

a/b
c/d

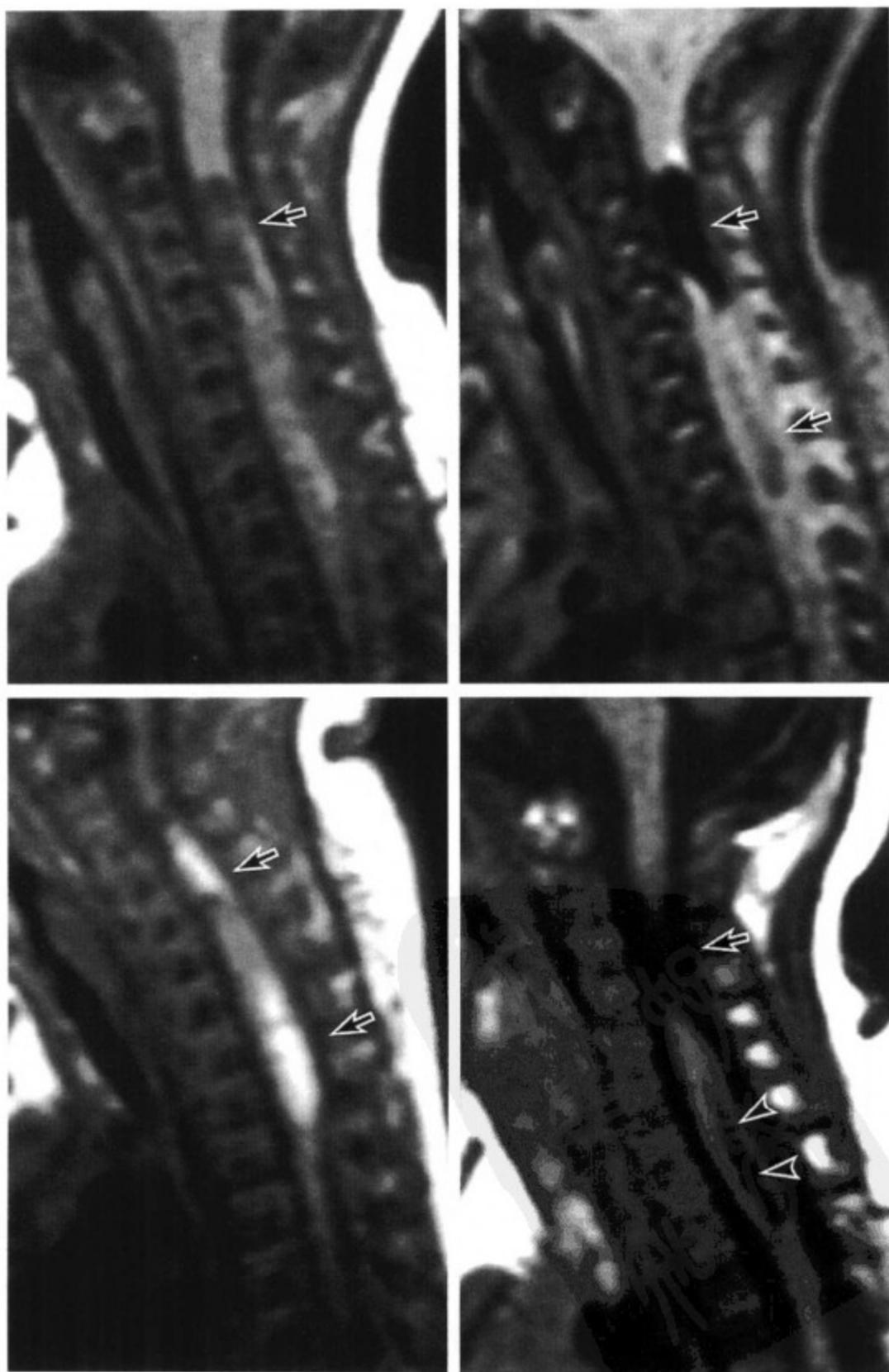
足月生产女孩, 全足位经阴道分娩, 由于呼吸状态不好而转院, 无自主运动, 有膈神经麻痹。

a: T1 加权矢状位像(出生 4 天)。可见以 C3~C4 为中心的略低信号影(→)。

b: T2 加权矢状位像。C3~C4 和 C7~aTh2 可见明显低信号, 考虑为急性期血肿(deoxyhemoglobin)(→)。

c: T1 加权矢状位像(出生 10 天)。损伤部在 T1 加权像变为高信号, 是正铁血红蛋白所致的信号(→)。

d: T1 加权矢状位像(出生后两个月)。C3~C4 明显萎缩(→), 尾侧可见空洞(▶)。



进行MRI检查,但从受伤后数天开始经过一周后,由于脱氧血红蛋白氧化成正铁血红蛋白, T1 加权像呈高信号影。

正铁血红蛋白从红细胞释放出来后,在T2加权像上变成高信号。但是可能由于局部缺氧,与脑实质内的血肿相比,脊髓内血肿中的正铁血红蛋白向外移动慢⁶⁾。据Schaefer等¹¹⁾报告14例出血病例中Frankel分类A级占92.9%,据Flanders等⁶⁾报告17例出血病例全部是A级,血肿的存在提示预后不良。

c. 脊髓肿胀(intramedullary swelling)

脊髓的前后径增大,四周的蛛网膜下腔显示不清。直接接受外力作用的脊髓肿胀最严重,往头尾方向,逐渐变细(IV-1图12)。T1 加权像易于观察形态的变化,与损伤程度和肿胀程度有关⁶⁾。

d. 亚急性期的信号变化

从受伤后1周开始到1个月左右的时间在病理上是吸收和机化期。血肿的红细胞内正铁血红蛋白导致血肿在T1 加权像变为高信号和红细胞外正铁血红蛋白导致血肿T2 加权像变为高信号多见于这个时期(图1)。周围的水肿和肿胀见于亚急性期前半部分,随后, T2 加权像上的高信号影逐渐缩小。当然水肿和肿胀的消退情况根据损伤程度和椎管直径的不同而异。当大量正铁血红蛋白存在时,含铁血黄素可引起T2 加权像上的低信号,见于亚急性期后期以后。

e. 急性期 MRI 所见和预后

急性期脊髓内出血在T2 加权像呈低信号提示神经功能恢复的可能性小, T2 加权像仅表现为水肿的高信号提示神经功能恢复比较乐观^{7,13-16)}。T1 加权像适于观察脊髓肿胀程度,而T2 加权像对于判断预后很重要。尸检时几乎所有脊髓损伤病例均有小量出血,所以严格来讲,影响预后的不是有无出血,而是出血的程度。大出血可引起完全性损伤,而小出血引起不完全损伤,有报告称神经功能可有一定程度地恢复¹⁵⁾。血肿与神经损伤平面一致,而水肿范围未必与损伤平面一致⁶⁾。但是水肿程度与功能损伤严重度有关,当水肿范围超过一个椎体高度时,功能可能不会完全恢复^{16,17)}。神经科查体有异常而脊髓成像正常时预后较好¹¹⁾。仅有脊髓肿胀不能提示预后不良,如果合并骨折和脱位、韧带损伤、颈椎前间隙肿胀、硬膜外出血时可能会预后不良¹⁸⁾。合并脊椎病变则被施加外力后发生脊髓损伤的危险性增高。

有些病例尽管外伤后的颈椎X线平片未见明显异常,但临床上有脊髓损害,被称为

2 其他脊髓损伤

X线未见异常的脊髓损伤

X线未见异常的脊髓损伤 (Spinal cord injury without radiologic abnormality, SCIWRA)。是由于颈椎病变和后纵韧带骨化症等椎管狭窄的病例发生过度牵拉损伤所引起¹⁹⁾，多见于老年人[IV-2图1、图2(p107)]。有时从台阶滚落或跌倒、从后面相撞等较轻外力也可引起严重损伤。一般认为是由于过度伸展时椎体后缘松弛的黄韧带瞬间压迫脊髓所致，有时怀疑是脱位后自然恢复所引起。

最常发生于C3/4水平，其他水平则多见于有椎间盘突出和骨赘等压迫的部位^{20,21)}。临床多表现为中央性脊髓综合征，其特点是下肢运动障碍轻，而上肢尤其末梢运动障碍重。

MRI上脊髓损伤在T2加权像多呈高信号²²⁾，慢性期呈局限性低信号。T1加权像呈等信号或低信号，前者预后好²⁰⁾。多合并脊椎病变等所引起的硬膜囊受压。

小儿脊髓损伤特点是SCIWRA常见，有人认为与过度牵拉脊髓、循环障碍、不伴有脱位的中-后柱(middle-posterior column)损伤等有关²³⁾。

鞭索综合征

鞭索综合征(whiplash injury)曾被称为“挥鞭症”等，是指颈部软组织的非骨性损伤(如有脊髓损伤，则为SCIWRA)。多由于汽车由后面相撞时突然向人体躯干施加加速度等外力，引起颈椎伸展及之后的屈曲所致。有报告说颈椎的伸展分两个过程，首先下段颈椎伸展，上段颈椎屈曲，然后全部颈椎均伸展²⁴⁾。

MRI可以推断出肌肉和韧带等损伤，但很难确切了解损伤程度，无论急性期和慢性期，MRI几乎均不能发现软组织有血肿和水肿等异常。可有脊椎病变和椎间盘突出，但与正常病例的发病率相同，必须谨慎地与症状联系²⁵⁻²⁷⁾。

分娩时脊髓损伤

分娩时外伤引起四肢瘫痪最常见于臂丛损伤，但骨盆位分娩和产钳分娩等难产引起的颈髓损伤有时可导致四肢瘫痪和呼吸肌麻痹。新生儿脊髓的耐牵拉性不如椎骨和关节，所以伸展损伤多于屈曲损伤。损伤程度从脊髓断裂到出血和水肿各式各样²⁸⁻³⁰⁾(图1)。与

成年人一样，出血病例功能恢复的可能性小，但也有报告称大面积水肿病例肌力可以恢复³⁰⁾。因多合并缺血性脑病而被忽视脊髓损伤或误诊为缺血性脑病和神经肌肉疾病，从而延误了出生后的早期临床诊断。

3 脊髓损伤的慢性期变化

受伤1个月以后进入慢性期。显微镜下挫伤部位可见坏死组织的吸收、微小囊泡形成、神经胶质增生(glyosis)等，囊泡逐渐融合。损伤部位的上下部分出现沃勒变性(wallen degeneration)^{2,31)}。肉眼可见脊髓软化、囊泡形成、空洞形成、脊髓萎缩等。脊髓周围出现蛛网膜纤维性增厚和粘连。

MRI所见为脊髓萎缩(atrophy)、软化(malacia)、空洞(syrinx)、囊泡(cavity)、断裂(disruption)、与硬膜粘连(tethering)等³²⁻³⁴⁾。其中，萎缩、软化、空洞和囊泡较常见，有人指出它是后述的创伤后进行性脊髓病(post-traumatic progressive myelopathy)的病因，有时可无症状。Curati等³²⁾报告87例脊髓损伤慢性期的MRI所见，软化占37%，空洞占40%，脊髓压迫占32%，萎缩占18%。另外，Wang等³⁴⁾报告153例，萎缩占62.1%，软化占55.6%，囊泡占9.1%，萎缩和软化频率高。

萎缩表现为脊髓前后径缩短，在T1加权矢状位像容易观察。小儿比成人的萎缩程度重(图1)。软化在T1加权像呈略低信号，T2加权像呈略高信号，是含水量增加的状态。萎缩和软化多同时存在。空洞在长轴方向筒状延伸，信号与脊髓液相等，T1加权像呈明显低信号，T2加权像呈明显高信号(图1)。上下端略尖细，有时内部呈分节样。具有空洞的脊髓多肿胀，但空洞周围脊髓实质本身变薄。囊泡的信号强度与空洞相同，圆形或椭圆形局限性存在。软化灶的微小囊泡可融合成囊泡。直径5mm以下一般不需外科处置，所以5mm以上定义为空洞，5mm以下定义为囊泡³⁵⁾。

沃勒变性多从损伤部位开始在后索上行，T2加权像呈略高信号，受伤10周后出现³¹⁾。应注意不要误认为是水肿的复发。

临床上所说的创伤后进行性脊髓病(post-traumatic progressive myelopathy, PTPM)是指受伤后长时间症状稳定的患者，数年以后出现神经症状恶化和损伤平面上升^{2,35-37)}。对于脊髓损伤的患者有被剥夺残存的少量神经功能的危险，在症状未进展时必须早期诊断。

脊髓损伤慢性期的影像所见有脊髓萎缩、空洞、软化、椎管狭窄和粘连等。脊髓空

洞症時手術減圧能改善症状^{35,36)}。PTPM与以往的进行性创伤后囊性脊髓病(progressive post-traumatic cystic myelopathy 类似)³⁴⁾，不要忽略脊髓受压迫等其他原因。

文献

- 1) 田中順一：神経病理の立場から，日獨医報 45：252-261，2000
- 2) Kim RC：Spinal cord pathology. Principles and Practice of Neuropathology. Nelson JS et al (eds), Mosby, St. Louis, p398, 1993
- 3) Girolami UD, Frosch MP, Richardson EP Jr：Regional neuropathology：disease of the spinal cord and vertebral column. Graham DI(eds), Arnold, London, p1095, 1997
- 4) Frankel HL, Hancock DO, Hyslop G et al：The value of postural reduction in the initial management of closed injuries of the spine with paraplegia and tetraplegia Part I. Paraplegia 7：179-192, 1969
- 5) 福田文雄，植田尊善：不全頸髓損傷とリハビリテーション：病態と障害分類，総合リハ 28：323-327，2000
- 6) Flanders AE, Schaefer DM, Doan HT et al：Acute cervical spine trauma：correlation of MR imaging findings with degree of neurologic deficit. Radiology 177：25-33, 1990
- 7) Kulkarni MV, McAdie CB, Kopanicky D et al：Acute spinal cord injury：MR imaging at 1.5T. Radiology 164：837-843, 1987
- 8) Flanders AE, Tartaglino LM, Friedman DP et al：Magnetic resonance imaging in acute spinal injury. Semin Roentgenol 17：271-298, 1992
- 9) 佐藤哲朗，筈間史夫，永沼 亨：脊髓損傷のMR診断，整外と災外 41：753-760，1998
- 10) Bondurant FJ, Cotler HB, Kulkarni MV et al：Acute spinal cord injury：a study using physical examination and magnetic resonance imaging. Spine 15：161-168, 1990
- 11) Schaefer DM, Flanders A, Northrup BE et al：Magnetic resonance imaging of acute cervical spine trauma：correlation with severity of neurologic injury. Spine 14：1090-1095, 1989
- 12) Hackney DB, Asato R, Joseph PM et al：Hemorrhage and edema in acute spinal cord compression：demonstration by MR imaging. Radiology 161：387-390, 1986
- 13) Weirich SD, Cotler HB, Narayana PA et al：Histopathologic correlation of magnetic resonance imaging signal patterns in a spinal cord injury model. Spine 15：630-638, 1990
- 14) 弓削 至，芝啓一郎，植田尊善ほか：頸髓損傷のMRI：予後診断と特殊例について，脊椎脊髓ジャーナル10：423-431，1997
- 15) Wasenko JJ, Hochhauser L, Holsapple JW et al：MR of post traumatic spinal cord lesions：Unexpected improvement of hemorrhagic lesions. Clin Imaging 21：246-251, 1997
- 16) Schaefer DM, Flanders AE, Osterholm JL et al：Prognostic significance of magnetic resonance imaging in the acute phase of cervical spinal injury. J Neurosurg 76：218-223, 1992
- 17) Flanders AE, Spettell CM, Tartaglino LM et al：Forecasting motor recovery after cervical spinal cord injury：value of MR imaging. Radiology 201：649-655, 1996
- 18) Silberstein M, Tress BM, Hennessy O：Prediction of neurologic outcome in acute spinal cord injury：the role of CT and MR. AJNR Am J Neuroradiol 13：1597-1608, 1992
- 19) Regenbogen VS, Rogers LF, Atlas SW et al：Cervical spinal cord injuries in patients with cervical spondylosis. AJR Am J Roentgenol 146：277-284, 1986
- 20) 植田尊善，柴啓一郎，香月正昭ほか：X線上明らかな骨傷のない頸髓損傷の発生機序と不安定性の臨床的検討：MRI所見を参考にして，臨整外24：483-490, 1989
- 21) 植田尊善，柴啓一郎，白澤建蔵ほか：X線上明らかな骨傷のない頸髓損傷，臨整外 29：641-649, 1994
- 22) Quencer RM, Bunge RP, Egnor M et al：Acute traumatic central cord syndrome：MRI-pathological correlations. Neuroradiol 34：85-94, 1992
- 23) 植田尊善：小児の脊椎・脊髓損傷，New Mook 整形外科4，脊椎・脊髓損傷，越智隆弘ほか(編)，金原出版，東京，p123, 1998
- 24) Panjabi MM, Cholewicki J, Nibu JN et al：Biomechanik des Beschleunigungstraumas. Der

- Orthopade **27** : 813-819, 1998
- 25) Ronnen HR, de Korte PJ, Brink PRG et al : Acute whiplash injury : is there a role for MR imaging? A prospective study of 100 patients. *Radiology* **201** : 93-96, 1996
 - 26) Karlsorg M, Annelise Smed, Jespersen HF et al : Piskesmaeldsyndromet. : en prospektiv undersogelse af 39 patienter med pikesmaeldlaesioner. *Ugeskr Laeger* **160** : 6211-6215, 1998
 - 27) Bonuccelli U, Pavese N, Lucetti C et al : Late whiplash syndrome : a clinical and magnetic resonance imaging study. *Funct Neurol* **14** : 219-225, 1999
 - 28) Lanska MJ, Roessmann U, Wiznitzer M : Magnetic resonance imaging in cervical cord birth injury. *Pediatrics* **85** : 760-764, 1990
 - 29) Machinnon JA, Perlman M, Kirpalani H et al : Spinal cord injury at birth : diagnostic and prognostic data in twenty-two patients. *J Pediatr* **122** : 431-437, 1993
 - 30) Mills JF, Dargaville PA, Coleman LT et al : Upper cervical spinal cord injury in neonates : the use of magnetic resonance imaging. *J Pediatr* **138** : 105-108, 2001
 - 31) Terae S, Taneichi H, Abumi K : MRI of Wallerian degeneration of the injured spinal cord. *J Comput Assist Tomogr* **17** : 700-703, 1993
 - 32) Curati WL, Kingsley DPE, Kendall BE et al : MRI in chronic spinal cord trauma. *Neuroradiology* **35** : 30-35, 1992
 - 33) Quencer RM, Sheldon JJ, Donovan Post MJ et al : MRI of the chronically injured cervical spinal cord. *AJR Am J Roentgenol* **147** : 1235-132, 1986
 - 34) Wang D, Bodley R, Sett P et al : A clinical magnetic resonance imaging study of the traumatised spinal cord more than 20 years following injury. *Paraplegia* **34** : 65-81, 1996
 - 35) Silberstein M, Tress BM, Hennessy O : Delayed neurologic deterioration in the patient with spinal trauma : role of MR imaging. *AJNR Am J Neuroradiol* **13** : 1373-1381, 1992
 - 36) Gebarski SS, Maynard FW, Gabrielsen TO et al : Post traumatic progressive myelopathy. Clinical and radiologic correlation employing MR imaging, delayed CT metrizamide myelography, and intraoperative sonography. *Radiology* **157** : 379-385, 1985
 - 37) Falcone S, Quencer RM, Green BA et al : Progressive post traumatic myelomalacic myelopathy : imaging and clinical features. *AJNR Am J Neuroradiol* **15** : 747-754, 1994



V

炎症性疾病



类风湿关节炎

概述

类风湿关节炎(rheumatoid arthritis;RA)是由免疫异常引起多个关节的滑膜发生慢性进行性炎症改变,导致关节周围的骨结构破坏和类风湿性肉芽组织的血管翳(pannus)的形成。血管翳是增生的滑膜中有炎症细胞浸润和新生血管的软组织,在软骨破坏和骨破坏中起重要作用。

RA早期易累及腕关节、掌指关节、近端指间关节,但全身各处关节都可能被侵犯。60%~70%RA 脊椎病变见于颅颈区和高位颈椎¹⁻⁷⁾,寰枢关节半脱位(atlantoaxial subluxation)是常见的RA脊椎病变。寰枢关节半脱位是由于固定齿突的寰椎横韧带松弛所致,齿突周围形成的血管翳自身的占位效应也是脊髓受压的重要原因。通常,寰枢关节前方半脱位是指寰椎(C1)相对于枢椎(C2)向腹侧即前方移位的状态。寰椎齿突间距离(ADI:atlanto-dental interval,X线侧位像上,从寰椎前结节后面到齿状突前缘的距离)在成年人2.5mm以下是正常,3mm以上为异常。

MRI 所见

随着骨性结构的侵蚀糜烂进展,齿突失去骨髓脂肪信号。评价寰枢关节半脱位的骨性形态应首选X线平片侧位像和CT^{1,3-5)},但MRI可用于了解骨骼破坏程度,并对血管翳等炎症性结构以及硬膜腔与脊髓的关系进行直接评价¹⁻⁷⁾(图1)。有时MRI有异常而X线平片多无异常。MRI特别适用于齿突尖因炎症消失、与颅骨重叠难于观察、垂直半脱位和罕见的后方半脱位⁸⁾等情况(图2)。MRI易于观察脊椎半脱位和血管翳引起的硬膜囊及脊髓受压、移位、变扁和扭曲。作为受压后脊髓内的变化,脊髓软化(myelomalacia)等呈长T2信号。关于髓内的强化效应尚有争议。另外,MRI所观察到的RA病变引起的脊髓受压程度与临床症状的严重程度缺乏相关性⁹⁾,与寰枢关节的异常表现相比,全部颈椎的蛛网膜下腔变窄与神经症状具有更高的相关性^{10,11)}。

Stiskal等根据有无T2延长或缩短和Gd-DTPA静注后的强化效应将颅颈区的RA所致的肿块样病变分为关节积液(joint effusion)、血管丰富性血管翳(hypervascular pannus)、血管减退性血管翳(hypovascular pannus)和纤维性血管翳(fibrous pannus)4个类型¹²⁾。关节积液和血管丰富性血管翳均为长T2信号,血管丰富性血管翳在注入造影剂后3分钟就已明显强化,而在关节积液部位,造影剂扩散(显色)缓慢,造影后15分钟被强化。血管减退性血管翳和纤维性血管翳由于纤维成分增加和含水量及血管床的减



图1 寰枢椎前方半脱位

a/b
c

60岁，女性。

a: T1加权矢状位像。肿块样影(血管翳)呈低信号。

b: T1增强矢状位像。血管翳略微强化。

c: T2增强矢状位像。齿突的前后，尤其前方可见低信号为主的血管翳。

少，表现为短 T2 信号，并且缺少强化。尤其是 fibrous pannus 几乎没有强化，且为明显短 T2 信号。

另外，寰枢关节半脱位实施后方加固术后，一般通过 MRI 进行追踪观察，用以了解与疾病的活动程度以及与进展无关的血管翳的减轻和消失¹³⁻¹⁵⁾。但是在术后的追踪观察，MRI 仅适用于残留症状和出现新症状的情况¹³⁾。

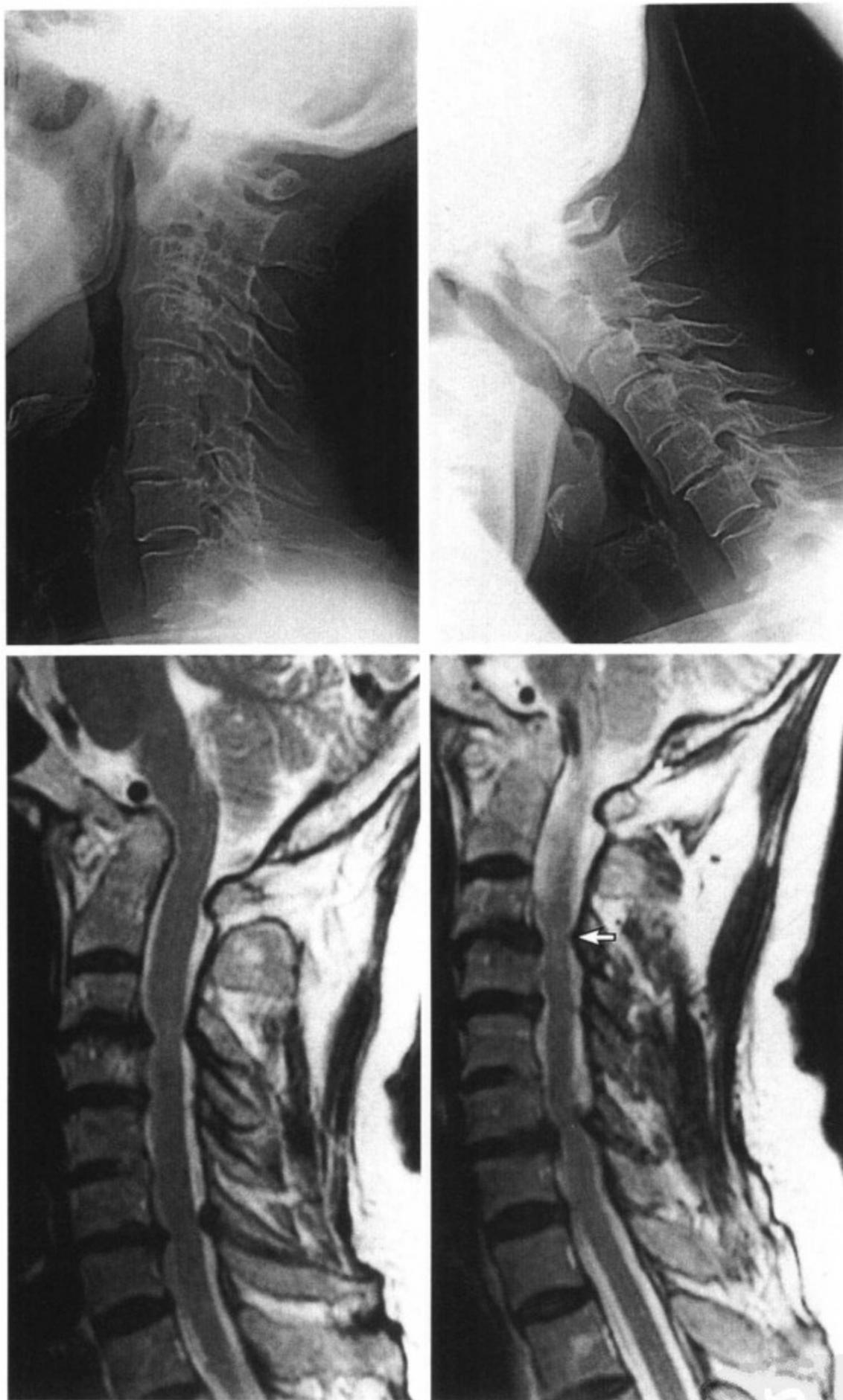


图2 枢椎垂直半脱位，枢椎下颈椎半脱位

a/b
c/d

53岁，女性。

a: 颈椎X线平片(后伸位)。

b: 颈椎X线平片(前屈位)。枢椎齿突尖与颅骨重叠。枢椎下颈椎可见节段性半脱位。

c、d: T2加权矢状位像。齿突尖压迫延髓。C3/4水平的髓内可见略高信号影(⇔)，还可见C6/7水平的硬膜囊变窄。

通常RA先累及腕关节等,所以脊椎病变很少需与其他疾病鉴别,但作为引起类风湿关节炎的病变,除青年性类风湿关节炎¹⁶⁾、强直性脊柱炎等以外,还包括溃疡性结肠炎和Crohn病等炎症性肠病所合并的关节炎¹⁷⁾。有时炎症性肠病首先以脊椎病变发病,而关节很少受累。

退行性颈椎病多见于C5~C7,而C3以下颈椎的RA病变多为C3~C4、C4~C5节段性半脱位(step ladder appearance),常见关节突关节的不稳定和滑膜炎引起椎间隙变窄和消失¹⁸⁾(图2)。中下段颈椎和胸腰椎可见椎体的破损和关节突关节的破坏¹⁹⁾。

RA所伴有的齿突后方的血管翳称假瘤,可引起同样假瘤形成的疾病还有寰枢椎不稳定症²⁰⁾和透析性脊椎病变(破坏性脊椎关节病)^{21,22)}。透析性脊椎病变见于长期透析的患者,来源于 β_2 -微球蛋白的淀粉样蛋白沉积在椎间盘纤维环裂隙部和关节突关节的关节囊韧带附着部,引起关节突关节和椎间盘破坏而发病。此外,后纵韧带骨化症所形成的肿块样病变、硬膜外脊膜瘤、硬膜外神经鞘瘤、椎体肿瘤、分布于斜坡至枢椎的脊索瘤等在影像上易与RA的血管翳混淆。

在评价枢椎齿突时,若存在垂直半脱位,应观察从脑干到颈髓的矢状位像。齿突周围的横断位像可用于观察血管翳和观察有无向外侧脱位。中下段颈椎有半脱位时应追加相应部位的横断位像。在通常的T1、T2加权像基础上,追加增强像对评价上述的血管翳等是有意义的。为评价脊椎半脱位和血管翳所致的硬膜囊和脊髓受压,与X线的动态摄像一样,前屈位和后伸位的矢状位像也有用。许多报告提出从检查性质来看,前屈位检查持续时间长,略有危险性,但有诊断价值²³⁻²⁵⁾。

众所周知,作为RA的早期表现,炎症性滑膜在MRI可被强化,但近年有报道称上段颈椎的RA病变在早期也可被强化²⁶⁾。

文献

- 1) Pettersson H, Larsson EM, Holtas S et al : MR imaging of the cervical spine in rheumatoid arthritis. *AJNR Am J Neuroradiol* **9** : 573-577, 1988
- 2) Dickman CA, Mamourian A, Sonntag VK et al : Magnetic resonance imaging of the transverse atlantal ligament for the evaluation of atlantoaxial instability. *J Neurosurg* **75** : 221-227, 1991
- 3) Kinnunen E, Kauppi M, Ketonen L et al : Low-field MRI in the evaluation of rheumatoid cervical spine : comparison with neurological findings and routine plain radiography. *Clin Exp Rheumatol* **8** : 365-369, 1990
- 4) Kawaida H, Sakou T, Morizono Y et al : Magnetic resonance imaging of upper cervical disorders in rheumatoid arthritis. *Spine* **14** : 1144-1148, 1989

- 5) Fezoulidis I, Neuhold A, Wicke L et al : Diagnostic imaging of the occipito-cervical junction in patients with rheumatoid arthritis : plain films, computed tomography, magnetic resonance imaging. *Eur J Radiol* **9** : 5-11, 1989
- 6) Cherie Ligniere G, Montagnani G et al : Magnetic resonance imaging for the study of cervical myelopathy in rheumatoid arthritis. *Clin Exp Rheumatol* **6** : 343-346, 1988
- 7) Einig M, Higer HP, Meairs S et al : Magnetic resonance imaging of the craniocervical junction in rheumatoid arthritis : value, limitations, indications. *Skeletal Radiol* **19** : 341-346, 1990
- 8) Romanowski CA, Nisar M, Nakielny RA : Atlanto-occipital subluxation in rheumatoid arthritis demonstrated by magnetic resonance imaging. *Br J Rheumatol* **34** : 787-789, 1995
- 9) Fagerlund M, Bjornebrink J, Ekelund L et al : Ultra low field MR imaging of cervical spine involvement in rheumatoid arthritis. *Acta Radiol* **33** : 89-92, 1992
- 10) Reijnierse M, Dijkmans BA, Hansen B et al : Neurologic dysfunction in patients with rheumatoid arthritis of the cervical spine. Predictive value of clinical, radiographic and MR imaging parameters. *Eur Radiol* **11** : 467-473, 2001
- 11) Reijnierse M, Bloem JL, Dijkmans BA et al : The cervical spine in rheumatoid arthritis : relationship between neurologic signs and morphology of MR imaging and radiographs. *Skeletal Radiol* **25** : 113-118, 1996
- 12) Stiskal MA, Neuhold A, Szolar DH et al : Rheumatoid arthritis of the craniocervical region by MR imaging : detection and characterization. *AJR Am J Roentgenol* **165** : 585-592, 1995
- 13) Larsson EM, Holtas S, Zygmunt S et al : Pre- and postoperative MR imaging of the craniocervical junction in rheumatoid arthritis. *AJR Am J Roentgenol* **152** : 561-566, 1989
- 14) Milbrink J, Nyman R : Posterior stabilization of the cervical spine in rheumatoid arthritis : clinical results and magnetic resonance imaging correlation. *J Spinal Disord* **3** : 308-315, 1990
- 15) Grob D, Wursch R, Grauer W et al : Atlantoaxial fusion and retrodental pannus in rheumatoid arthritis. *Spine* **22** : 1580-1583, 1997 ; discussion 1584
- 16) Oren B, Oren H, Osma E et al : Juvenile rheumatoid arthritis : cervical spine involvement and MRI in early diagnosis. *Turk J Pediatr* **38** : 189-194, 1996
- 17) Oostveen JC, van de Laar MA : Magnetic resonance imaging in rheumatic disorders of the spine and sacroiliac joints. *Semin Arthritis Rheum* **30** : 52-69, 2000
- 18) Glew D, Watt I, Dieppe PA et al : MRI of the cervical spine : rheumatoid arthritis compared with cervical spondylosis. *Clin Radiol* **44** : 71-76, 1991
- 19) Redlund-Johnell I, Larsson EM : Subluxation of the upper thoracic spine in rheumatoid arthritis. *Skeletal Radiol* **22** : 105-108, 1993
- 20) Dvorak J, Grob D, Baumgartner H et al : Functional evaluation of the spinal cord by magnetic resonance imaging in patients with rheumatoid arthritis and instability of upper cervical spine. *Spine* **14** : 1057-1064, 1989
- Sze G, Brant-Zawadzki MN, Wilson CR et al : Pseudotumor of the craniovertebral junction associated with chronic subluxation : MR imaging studies. *Radiology* **161** : 391-394, 1986
- 21) Rousselin B, Helenon O, Zingraff J et al : Pseudotumor of the craniocervical junction during long-term hemodialysis. *Arthritis Rheum* **33** : 1567-1573, 1990
- 22) Leone A, Sundaram M, Cerase A et al : Destructive spondyloarthropathy of the cervical spine in long-term hemodialyzed patients : a five-year clinical radiological prospective study. *Skeletal Radiol* **30** : 431-441, 2001
- 23) Krodel A, Refior HJ, Westermann S : The importance of functional magnetic resonance imaging (MRI) in the planning of stabilizing operations on the cervical spine in rheumatoid patients. *Arch Orthop Trauma Surg* **109** : 30-33, 1990
- 24) Allmann KH, Uhl M, Uhrmeister P et al : Functional MR imaging of the cervical spine in patients with rheumatoid arthritis. *Acta Radiol* **39** : 543-546, 1998
- 25) Reijnierse M, Breedveld FC, Kroon HM et al : Are magnetic resonance flexion views useful in evaluating the cervical spine of patients with rheumatoid arthritis? *Skeletal Radiol* **29** : 85-89, 2000
- 26) Zoli A, Priolo F, Galossi A et al : Craniocervical junction involvement in rheumatoid arthritis : a clinical and radiological study. *J Rheumatol* **27** : 1178-1182, 2000

概述

a. 脊膜炎

脊髓的脊膜炎多由颅内和其他脊椎炎症性病变波及所致。致病原有细菌、真菌、寄生虫或病毒，一般通过临床症状和病程、脑脊液检查来诊断脊膜炎和确定病原体^{1,2)}。

化脓性脊膜炎(细菌性脊膜炎)通常急性起病,严重时蔓延于蛛网膜下腔的炎症直接突破软脊膜,波及到脊髓实质。有时可通过血管周围腔(Virchow-Robin腔)侵入髓内引起炎症,甚至形成脓肿。血管炎和血管内的血栓等形成引起栓塞,从而导致脊髓梗死,有时可合并出血性梗死³⁾。

真菌性脊膜炎多为机会性感染,通常是肺内的早期感染灶经血行播散到中枢神经系统,引起脊膜炎。真菌很少单独特异性侵犯中枢神经系统,隐球菌(Cryptococcus)是可导致健康人发病,并对中枢神经系统具有高亲和性的代表性真菌。病变以脊膜炎为主,但在脊髓实质内也可形成内含胶冻样物质的肉芽肿性囊泡性病灶。曲霉菌(Aspergillus)和毛霉菌(Mucor)的血管亲和性强,菌丝和菌体可引起血管栓塞等,从而导致出血性梗死。

结核性脑脊髓膜炎是颅内结核病灶从脑实质破入蛛网膜下腔,在颅底引起脑膜炎,若为脊髓结核病灶则引起结核性脊膜炎或形成结核球(tuberculoma)^{4~8)}。

神经梅毒在平时很少遇到,但对于HIV感染者,应作为一个值得注意的疾病^{9,10)}。从临床病理,神经梅毒被分为若干类型,脑膜血管型(meningovascular type)是脊髓周围的脊膜呈弥漫性炎症和增生。关于脊髓梅毒瘤(gumma)的影像诊断的报告少见¹¹⁾。

关于病毒性脊膜炎(无菌性脊膜炎),脊髓的影像诊断仅限于明确有无脊髓炎等实质病变。

b. 粘连性蛛网膜炎

粘连性蛛网膜炎通常要与化脓性脊膜炎等常见的脊膜炎相鉴别。多发生于脊髓和脊椎术后、脊膜炎等感染后、外伤后、出血后、脊髓造影术后和腰椎麻醉后等,特发性少见^{12~14)}。它是椎间盘突出手术术后症状复发(即failed back surgery syndrome)的原因之一,需要鉴别是原发病再发还是粘连性蛛网膜炎。

粘连性蛛网膜炎可引起脊髓空洞症,在脊髓空洞症的病因鉴别时还应该考虑Chiari畸形和脊髓肿瘤^{15,16)}。粘连性蛛网膜炎可形成蛛网膜囊肿并引起以脊髓受压为主的症状,是引起蛛网膜囊肿的重要疾病¹⁷⁾(图1)。特发性粘连性蛛网膜炎少见,关于引起继发性脊

髓空洞症的家族性粘连性蛛网膜炎的罕见病例曾被报道¹⁸⁾。

过去用于脊髓造影术的油性造影剂是引起慢性粘连性蛛网膜炎的常见原因,但既往若无椎管狭窄和脊椎手术史,单纯使用油性造影剂很少引起蛛网膜炎¹⁹⁾。

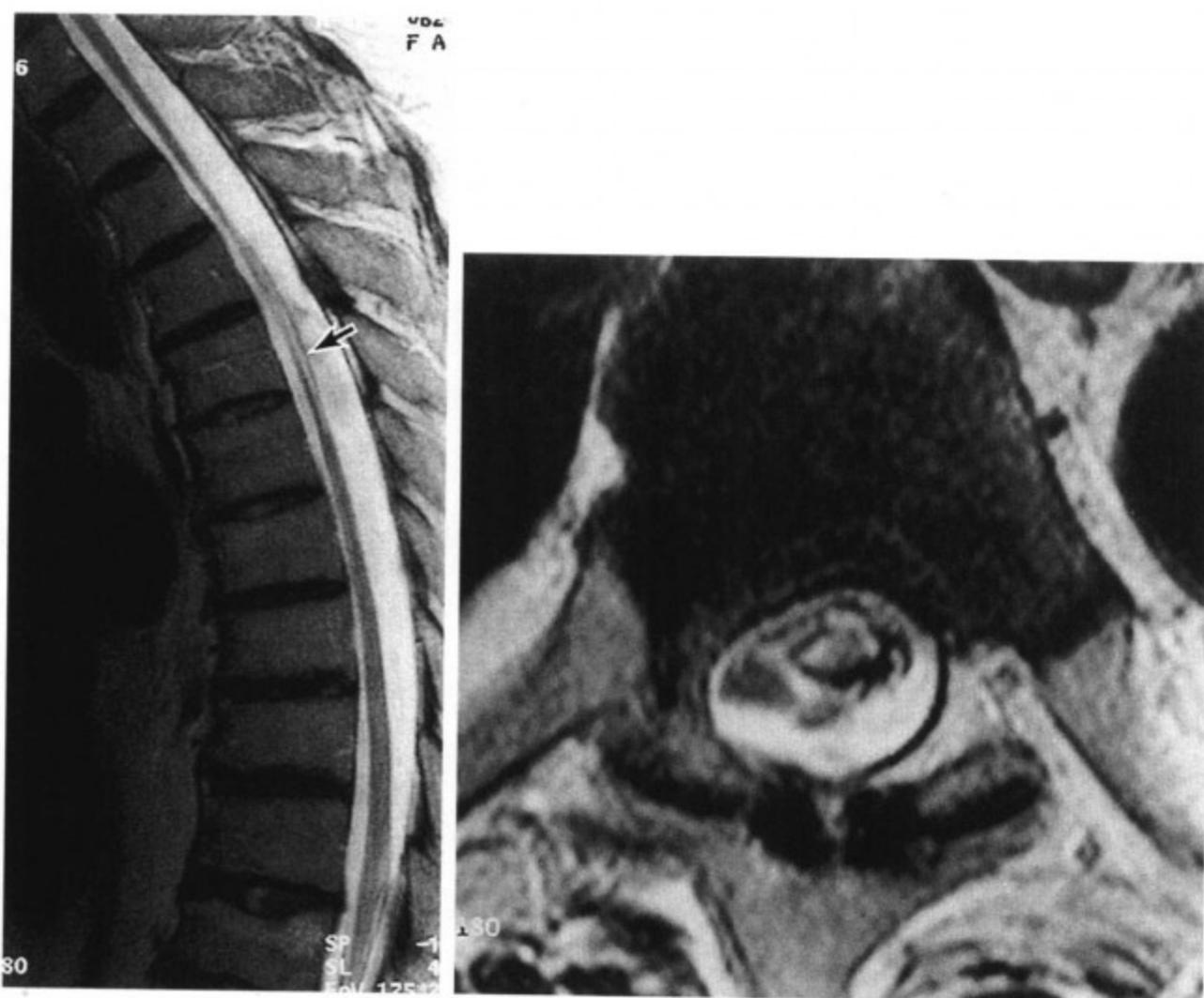


图1 特发性粘连性蛛网膜炎引起的蛛网膜囊肿

a/b

59岁,男性,10年前开始出现行走障碍和双下肢痉挛性瘫痪。

a: T2 加权矢状位像 b: T2 加权横断位像

脊髓受压前移。箭头所指高信号影为脊髓软化灶或脑脊液流动所致的伪影(→)。虽然MRI检查不能清楚显示囊泡壁(或称分隔样构造),但手术时可发现粘连性蛛网膜炎所致的大蛛网膜囊泡。脊髓周围的纤维性变化表现为低信号影。

c. 硬膜外脓肿

硬膜外脓肿是由其他感染灶血行感染以及脊椎炎和椎间盘炎直接蔓延所引起(图2)。多发生于术后感染、脊椎麻醉后等,近年,医源性感染发生率增加。作为老年人、长期使用类固醇激素患者、糖尿病患者、AIDS患者或为控制癌性疼痛留置硬膜外导管的患者的合并症应引起注意^{20~25}(图3)。

致病菌多为金黄色葡萄球菌,但致病菌常发生变异。最近出现甲氧西林耐药株。通常结核所致的硬膜外脓肿不属于此病范畴,若病程长且合并脊椎炎,影像上表现为硬膜外脓肿,则应与结核性硬膜外脓肿鉴别。

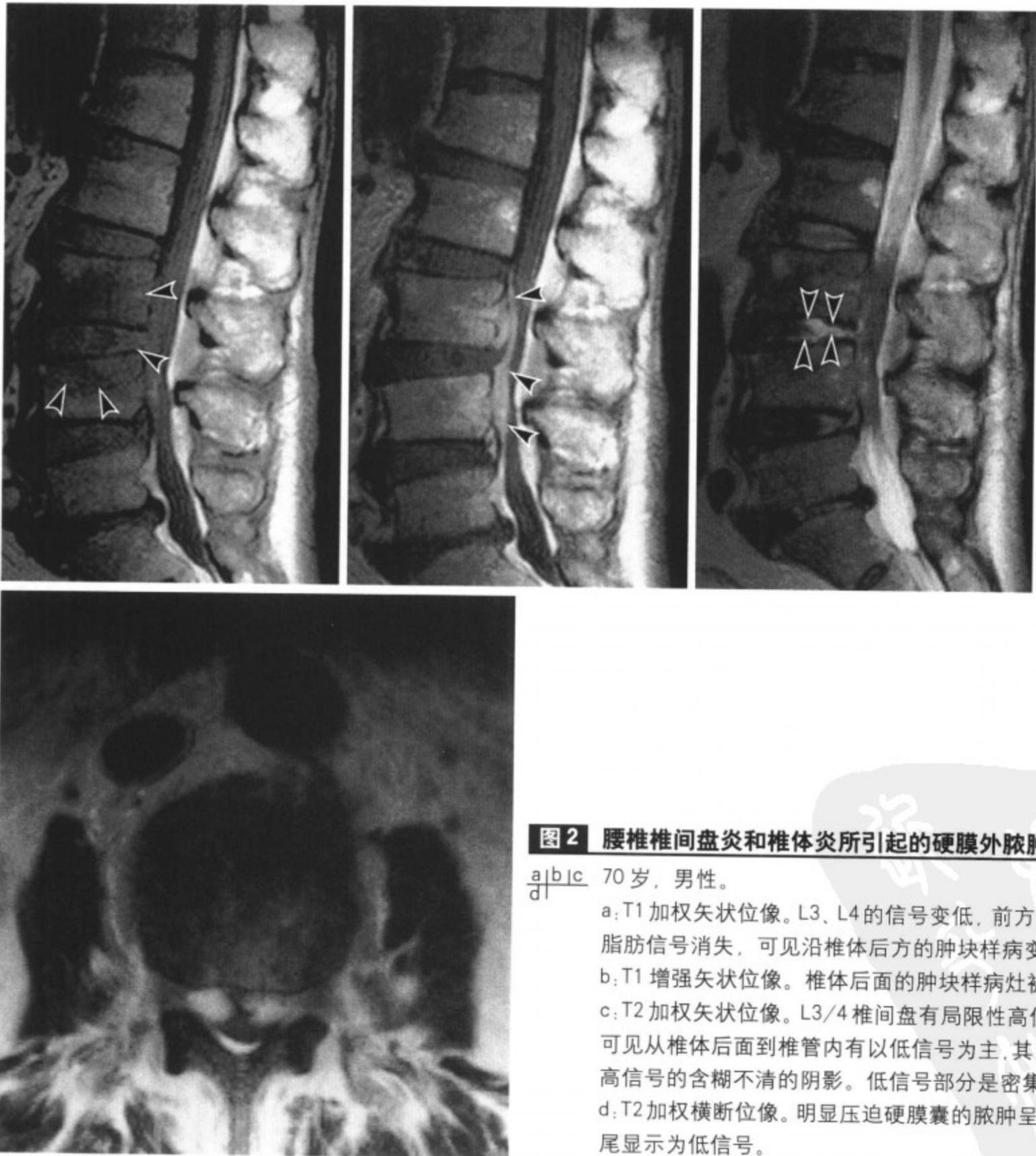


图2 腰椎椎间盘炎和椎体炎所引起的硬膜外脓肿

a|b|c 70岁,男性。
d

a: T1加权矢状位像。L3、L4的信号变低,前方的硬脊膜外脂肪信号消失,可见沿椎体后方的肿块样病变(▶)。

b: T1增强矢状位像。椎体后面的肿块样病灶被强化(▶)。

c: T2加权矢状位像。L3/4椎间盘有局限性高信号影(▶),可见从椎体后面到椎管内有以低信号为主,其中含有略微高信号的含糊不清的阴影。低信号部分是密集的马尾。

d: T2加权横断位像。明显压迫硬膜囊的脓肿呈高信号。马尾显示为低信号。



图3 糖尿病病例在胸椎水平的背侧硬膜外腔形成硬膜外脓肿

$\frac{a|c|d}{b|T}$ 37岁，男性。

- a: T1 加权矢状位像。伴有硬脊膜外脂肪信号消失的肿块样病灶(▶)。
- b: T1 增强横断位像。可见从硬膜外腔到椎管后方的病变，可见提示脓肿腔的环状强化(▶)。
- c: 脂肪抑制的 T1 增强矢状位像。硬脊膜外腔病变和周围结构明显强化。
- d: T2 加权矢状位像。硬脊膜外肿块样病灶以低信号为主，包括部分高信号。在病理上可见出血成分含铁血黄素沉着和明显纤维化的肉芽肿样病变。

硬膜外脓肿若合并脊椎炎和椎间盘炎，则脓肿发生于椎管前方。在胸椎水平，背侧的硬膜外脂肪层厚，是硬膜外脓肿的好发部位。硬膜外脂肪层是由脂肪组织和椎管内静脉丛组成的疏松组织，一旦形成脓肿，易向上下蔓延，有时向上下扩展至数个椎体以上(10~20个椎体)。早期症状轻，若诊治不及时，可残留严重合并症和导致死亡。即使小脓肿通过菌血症可引起血栓性静脉炎，阻碍静脉回流，从而导致静脉性脊髓梗死，残留严重的脊髓损害。

d. 硬膜下脓肿

脊髓的硬膜下脓肿比硬膜外脓肿或颅内硬膜下脓肿的发病率明显降低。研究报告也少，包括MRI表现的报告则屈指可数^{26~28)}。致病菌也多为金黄色葡萄球菌，也有结核性²⁹⁾，医源性多见，临床症状等与硬膜外脓肿相同。硬膜下脓肿的发生率低是因为脊髓的硬膜囊内没有静脉窦(椎管内静脉丛相当于颅内静脉窦)和硬膜外脂肪层起了过滤器的作用等²⁷⁾。

a. 脊膜炎

脊膜炎明确存在时，与颅内病变一样，影像上多无脊膜肥厚和强化等。但是，MRI是诊断和随诊观察脊膜炎所合并的脊髓炎、硬膜下腔和脊髓实质内脓肿、脊髓梗死等的最有效方法^{1~3)}。脊膜炎自身的MRI表现是脊髓表面、神经根和硬膜(脊膜)被强化，有时脊髓表面等有结节状强化灶。脊膜肥厚包括从不易观察到弥漫性明显肥厚的各种各样表现(图4)。

如上的脊膜所见是非特异性的，通常不能推断病原体，结核性脊膜炎应注意结核球的存在^{7,8)}。结核球在T2加权像多为等信号~低信号，增强后呈环状或结节状强化。脊髓实质内和实质外均能形成结核球。有时看不到脊髓炎，仅存在结核球。此外，皮样囊肿(dermoid cyst)常常破裂引起化学性脑膜炎(chemical meningitis)，其特点是释放的内容物(lipid)在T1加权像呈高信号³¹⁾。

b. 粘连性蛛网膜炎

在粘连性蛛网膜炎中，矢状位像和冠状位像可见粘连的马尾呈不规则走行，横断位像上马尾在硬膜囊内呈异常分布。其原因多为局部粘连，严重时，马尾粘连在一起，分布于硬膜囊中心；与此相反，当马尾与硬膜囊边缘粘连，呈类似硬膜肥厚样改变，马尾未分布在脑脊液腔内，呈所谓的空硬膜囊改变(empty dural sac)(图5、图6)。由于粘连的马尾偏向一侧，所以蛛网膜下腔内可见肿块样改变^{12~14)}。增强后有强化，但通常强化不明显。

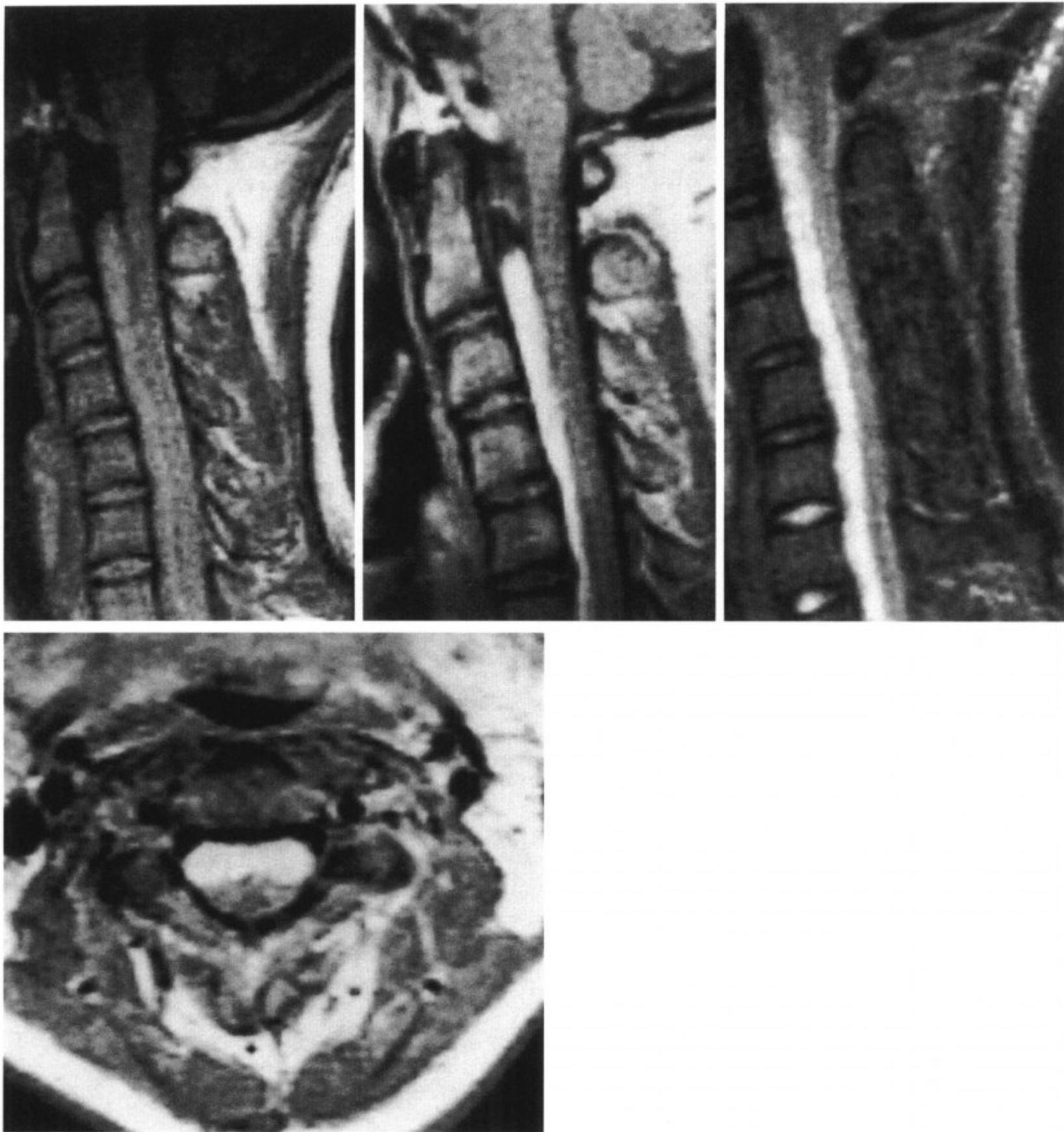


图4 化脓性脊膜炎

a|b|d 19岁，女性。
c

a: T1 加权矢状位像。病变呈略高信号。

b: T1 增强矢状位像。可见明显强化。从延髓水平开始可见不连续的病变。

c: T1 增强横断位像。位于椎管前部的脊膜明显增厚可被明显强化。这时，可能与硬脊膜下脓肿难以鉴别，该病人经保守治疗后症状减轻，MRI 上只残留小部分的脊膜增厚。

d: T2 加权矢状位像。椎管内的前部显示为高信号的病变增厚并向上下扩展。

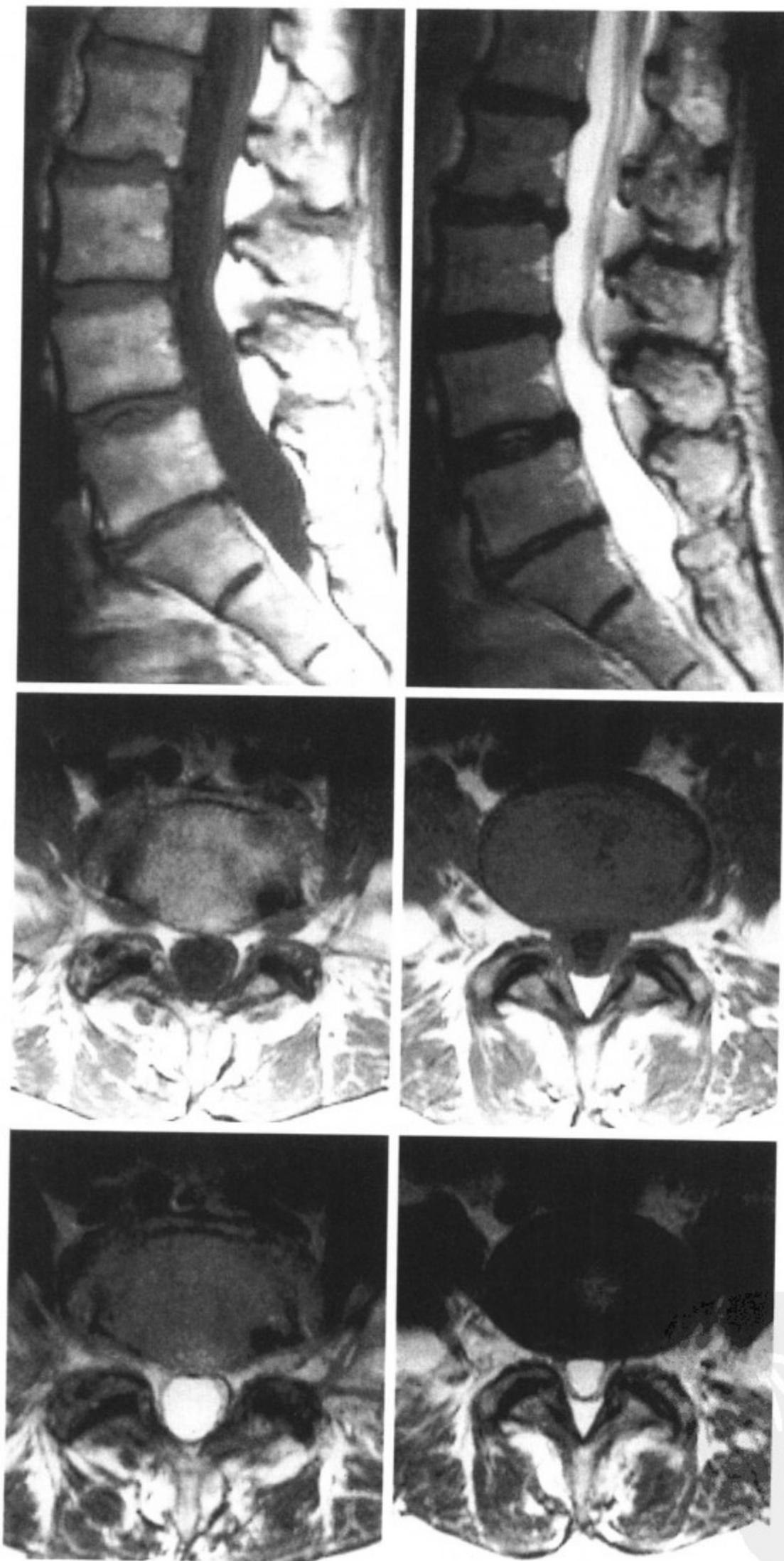


图5 有空囊形成(empty sac)的粘连性蛛网膜炎

67岁，女性。15年前行腰椎椎间盘突出手术。
 a: T1 加权矢状位像 b: T2 加权矢状位像，硬膜囊内没显示出马尾 c、d: T1 加权横断位像
 e、f: T2 加权横断位像，粘连的马尾沿硬脊膜部分呈板状，蛛网膜下腔没有马尾分布

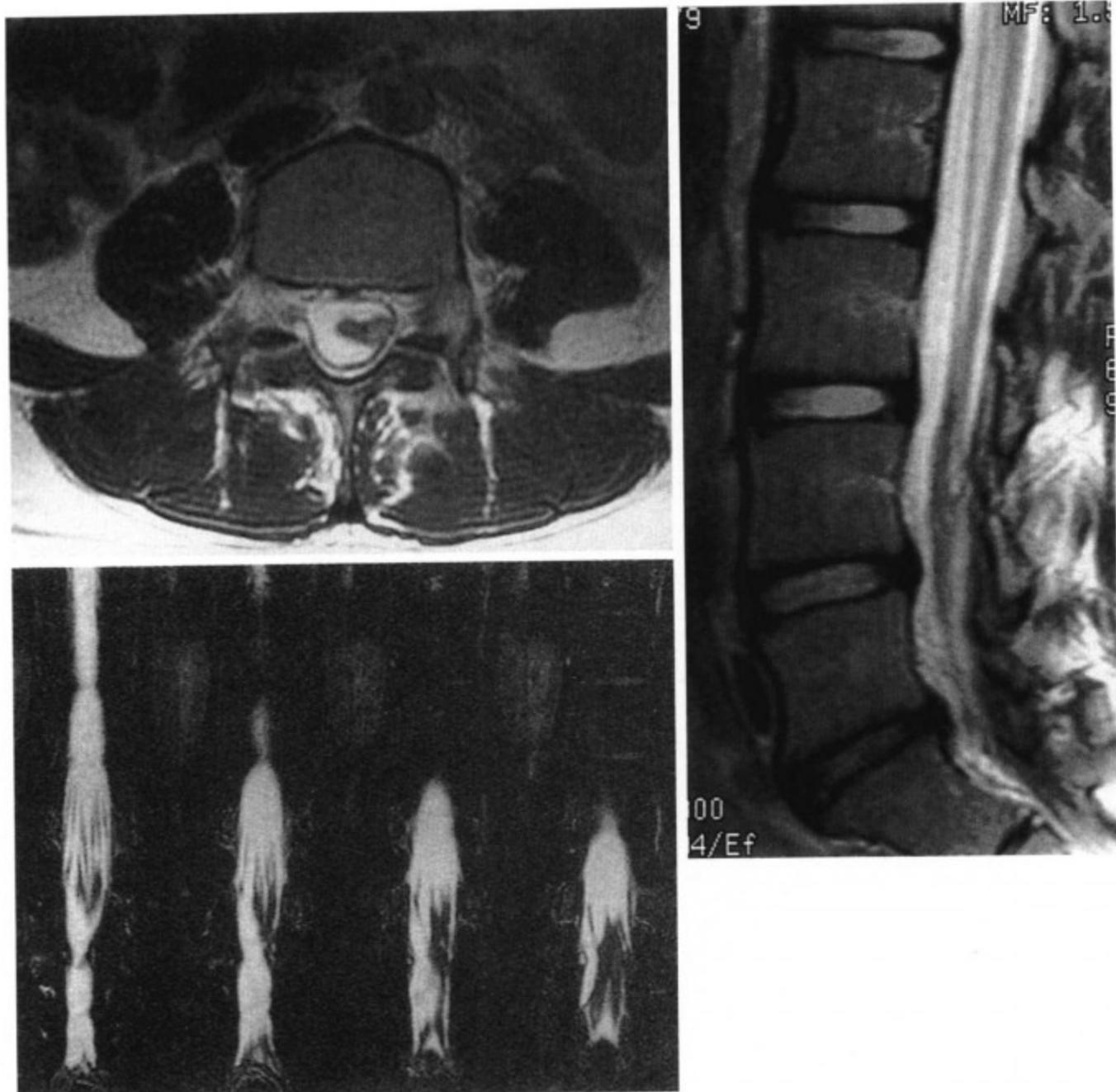


图6 原发性粘连性蛛网膜炎

- a/b 19岁，女性。
 a: T2 加权横断位像 b: T2 加权矢状位像，马尾粘连在一起
 c: MR 脊髓造影，马尾粘连，呈不自然分布

慢性炎症所伴发的纤维性团块样病灶在T2加权像上呈低信号结节影，易与陈旧性出血性病变(含铁血黄素)相混淆。极少的报道称该病变可引起大面积钙化(骨化)³⁰⁾，这时CT有利于诊断。在既往曾使用过油性造影剂的患者³¹⁾，残存的造影剂使T1缩短，即T1加权像出现高信号，该信号可能是由囊肿被包裹所呈的高信号影，或手术部位的瘢痕状高信号影¹⁹⁾。

c. 硬膜外脓肿

硬膜外脓肿是位于硬膜外的压迫硬膜囊的肿块样病变^{21~25)}。T1加权像为等信号~低信号，增强后有时被强化，但通常是略被强化，强化类型有助于病变性质的诊断。如病灶全部被均匀强化提示为含有微小脓肿和血管增生的肉芽肿的蜂窝织炎(phlegmon pattern)，边缘被强化提示有脓液滞留的囊腔形成，即脓肿腔(abscess pattern)²¹⁾。但是，

有时两者混杂出现,肉芽肿和脓腔同时存在时,在T2加权像呈高信号,充满脓液的部分有时被明显强化。

硬膜外脓肿在T2加权像通常呈高信号,T1加权像呈高信号,而T2呈不均匀低信号时提示为出血成分(含铁血黄素)。另外,T2加权像的低信号不仅可以是出血成分,还可以是脓肿内的纤维化成分(图3)。

d. 硬膜下脓肿

如前所述,硬膜下脓肿很少见,MRI可直接显示硬膜囊内压迫脊髓的团块样病灶,是最有效的检查方法。强化类型有环状强化,还有不均匀强化,脓肿多边缘不规整²⁶⁻²⁹⁾。

脊膜炎、硬膜外以及硬膜下脓肿在临床上多需与脊髓炎、脊髓肿瘤或血管病等鉴别。MRI有利于鉴别诊断。

如前所述,临床症状和脑脊液检查对诊断脊膜炎很重要,但病变不典型时,还应考虑与有类似影像表现的疾病相鉴别。即可引起脊膜增厚和强化、脊髓表面强化和结节性病变的疾病有癌性脊膜炎等各种肿瘤的脊髓播种转移、脊膜瘤³²⁾等,还有肥厚性脊膜炎(pachymeningitis)³³⁾、低颅压综合征(intracranial hypotension)^{34,35)}、神经结节病等^{36,37)}。动静脉瘘引起脊髓表面的静脉丛(venous plexus)扩张的所产生强化效应易与脊膜的强化混淆。若发现多发性结节时,应考虑到神经纤维瘤病。此外,MRI有助于诊断若发现反复引起脊膜炎的皮肤窦道(dermal sinus)³⁸⁾。

粘连性蛛网膜炎MRI所见的鉴别诊断,除脑肿瘤的播种转移“drop metastases”和癌性脊膜炎等肿瘤性疾病外,还有神经疾病中的马尾病变等³⁹⁾。在遗传性神经疾病腓骨肌萎缩症(Charcot-Marie-Tooth病)中,众所周知,进行性肥大性间质性神经病(Dejerine-Sottas病)是神经明显增粗的一种疾病,MRI可观察到马尾增粗和强化^{40,41)}。另外,马尾粘连成一条线时应与脊髓栓系(tethered cord)相鉴别。相反,空囊(empty sac)和形成蛛网膜囊肿时,除与表皮样囊肿(epidermoid cyst)等囊肿性肿瘤性疾病相鉴别以外,还要与各种椎管内囊肿性疾病相鉴别。

与硬膜外脓肿相鉴别的疾病是以累及硬膜外为主的各种疾病。除与转移瘤、脊膜瘤、神经鞘瘤和恶性淋巴瘤等肿瘤性疾病鉴别以外,如前所述,硬膜外脓肿的出血成分和纤维成分引起的T2加权像上的低信号有时易与硬膜外血肿相混淆。硬膜外脓肿的特征是炎症不仅累及椎体和椎间盘,还常见到邻近的骨关节结构和软组织的炎性改变和水肿,脓肿有时通过椎间孔可累及邻近的脊椎。参照横断位像、矢状位像、甚至冠状位像,全面了解脓肿和炎症范围,重视该疾病的分布范围有利于与其他疾病相鉴别。该脓肿边缘的强化

易与慢性硬膜外血肿的被膜强化和囊肿性肿瘤相混淆,所以,硬膜外脓肿慢性进展时应与它们相鉴别。作为硬膜外脓肿的伴随所见,髓内可见提示脊髓炎和脊髓受压的脊髓软化(myelomalacia),呈长T2信号。

除横断位像以外,包括矢状位像和冠状位像在内的多方位观察对于这些疾病的诊断很有用。此外,注入Gd-DTPA进行增强对于病变的显示和疾病的鉴别是必要的。为发现硬膜外、骨关节结构和软组织的病变,增强后的脂肪抑制成像也是不可缺少的。在粘连性蛛网膜炎,MR脊髓造影有利于充分了解马尾粘连后的变化。在这类疾病中,多数需要检查颅内病变和筛查全部脊髓,根据病情和鉴别疾病的需要,适当地增加其他部位的影像检查。

作为与引起马尾增粗的粘连性蛛网膜炎在影像学上应鉴别的疾病,这里将介绍最近备受关注的慢性炎症性脱髓鞘性多发性神经病(chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy;CIDP)⁴²⁻⁴⁴⁾。CIDP是自身免疫障碍引起的炎症性脱髓鞘性神经病,一般为2个月以上的慢性病程,以运动障碍为主。据报道,MRI发现该病的马尾异常率高,可有马尾增粗和强化。临床特征是没有所谓的腰痛、间歇性跛行和排尿障碍等马尾综合征。除马尾所见以外,MRI还可观察到坐骨神经增粗、四肢周围神经增粗以及强化。

文献

- 1) Post MJ, Bowen BC, Sze G : Magnetic resonance imaging of spinal infection. *Rheum Dis Clin North Am* **17** : 773-794, 1991
- 2) Smith AS, Blaser SI : MR of infectious and inflammatory diseases of the spine. *Crit Rev Diagn Imag* **32** : 165-189, 1991 review
- 3) O'Farrell R, Thornton J, Brennan P et al : Spinal cord infarction and tetraplegia : rare complications of meningococcal meningitis. *Br J Anaesth* **84** : 514-517, 2000
- 4) Garcia-Monco JC : Central nervous system tuberculosis. *Neurol Clin* **17** : 737-759, 1999
- 5) Dastur DK, Manghani DK, Udani PM : Pathology and pathogenetic mechanisms in neurotuberculosis. *Radiol Clin North Am* **33** : 733-752, 1995
- 6) Kioumehri F, Dadsetan MR, Rooholamini SA et al : Central nervous system tuberculosis : MRI. *Neuroradiology* **36** : 93-96, 1994
- 7) Gupta RK, Gupta S, Kumar S et al : MRI in intraspinal tuberculosis. *Neuroradiology* **36** : 39-43, 1994
- 8) Chang KH, Han MH, Choi YW et al : Tuberculous arachnoiditis of the spine : findings on myelography, CT, and MR imaging. *AJNR Am J Neuroradiol* **10** : 1255-1262, 1989
- 9) Bulundwe KK, Myburgh CJ, Gledhill RF. Syringomyelia complicating syphilitic spinal meningitis : a case report. *Eur J Neurol* **7** : 231-236, 2000
- 10) Tien RD, Gean-Marton AD, Mark AS : Neurosyphilis in HIV carriers : MR findings in six

- patients. *AJR Am J Roentgenol* **158** : 1325-1328, 1992
- 11) El Quessar A, El Hassani R, Chakir N et al : Syphilitic spinal cord gumma. *J Neuroradiol* **27** : 207-210, 2000
 - 12) Ross JS, Masaryk TJ, Modic MT et al : MR imaging of lumbar arachnoiditis. *AJR Am J Roentgenol* **149** : 1025-1032, 1987
 - 13) Delamarter RB, Ross JS, Masaryk TJ et al : Diagnosis of lumbar arachnoiditis by magnetic resonance imaging. *Spine* **15** : 304-310, 1990
 - 14) Fitt GJ, Stevens JM : Postoperative arachnoiditis diagnosed by high resolution fast spin-echo MRI of the lumbar spine. *Neuroradiology* **37** : 139-145, 1995
 - 15) Tiangkao S, Tanapaisal C, Kanpittaya J et al : Syringomyelia as a complication of tuberculous meningitis. *J Med Assoc Thai* **84** : 125-129, 2001
 - 16) Brammah TB, Jayson MI : Syringomyelia as a complication of spinal arachnoiditis. *Spine* **19** : 2603-2605, 1994
 - 17) Shah J, Patkar D, Parmar H et al : Arachnoiditis associated with arachnoid cyst formation and cord tethering following myelography : magnetic resonance features. *Australas Radiol* **45** : 236-239, 2001
 - 18) Nagai M, Sakuma R, Aoki M et al : Familial spinal arachnoiditis with secondary syringomyelia: clinical studies and MRI findings. *J Neurol Sci* **177** : 60-64, 2000
 - 19) Laitt R, Jackson A, Isherwood I : Patterns of chronic adhesive arachnoiditis following Myodil myelography : the significance of spinal canal stenosis and previous surgery. *Br J Radiol* **69** : 693-698, 1996
 - 20) Rigamonti D, Liem I, Sampath P et al : Spinal epidural abscess : contemporary trends in etiology, evaluation, and management. *Surg Neurol* **52** : 189-196 ; discussion 197, 1999
 - 21) Tung GA, Yim JW, Mermel LA et al : Spinal epidural abscess : correlation between MRI findings and outcome. *Neuroradiology* **41** : 904-909, 1999
 - 22) Sklar EM, Quencer RM, Green BA et al : Complications of epidural anesthesia : MR appearance of abnormalities. *Radiology* **181** : 549-554 : 1991
 - 23) Shintani S, Tanaka H, Irifune A et al : Iatrogenic acute spinal epidural abscess with septic meningitis : MR findings. *Clin Neurol Neurosurg* **94** : 253-255, 1992
 - 24) Fukui T, Ichikawa H, Kawate N et al : Acute spinal epidural abscess and spinal leptomeningitis : report of 2 cases with comparative neuroradiological and autopsy study. *Eur Neurol* **32** : 328-333, 1992
 - 25) Lee HJ, Bach JR, White RE : Spinal epidural abscess complicating vertebral osteomyelitis : an insidious cause of deteriorating spinal cord function. *J Am Paraplegia Soc* **15** : 19-21, 1992
 - 26) Levy ML, Wieder BH, Schneider J et al : Subdural empyema of the cervical spine : clinicopathological correlates and magnetic resonance imaging. Report of three cases. *J Neurosurg* **79** : 929-935, 1993
 - 27) Bartels RH, de Jong TR, Grotenhuis JA : Spinal subdural abscess. Case report. *J Neurosurg* Feb **76** : 307-311, 1992
 - 28) Butler EG, Dohrmann PJ, Stark RJ : Spinal subdural abscess. *Clin Exp Neurol* **25** : 67-70, 1988
 - 29) Ozates M, Ozkan U, Kemaloglu S et al : Spinal subdural tuberculous abscess. *Spinal Cord* **38** : 56-58, 2000
 - 30) Revilla TY, Ramos A, Gonzalez P et al : Arachnoiditis ossificans : diagnosis with helical computed tomography. *Clin Imaging* **23** : 1-4, 1999
 - 31) Roeder MB, Bazan C, Jinkins JR : Ruptured spinal dermoid cyst with chemical arachnoiditis and disseminated intracranial lipid droplets. *Neuroradiology* **37** : 146-147, 1995
 - 32) Achari G, Behari S, Mishra A et al : Extradural meningioma en-plaque of the cervical cord. *Neurol Res* **22** : 351-353, 2000
 - 33) Voller B, Vass K, Wanschitz J et al : Hypertrophic chronic pachymeningitis as a localized immune process in the craniocervical region. *Neurology* **56** : 107-109, 2001
 - 34) Tsui EY, Ng SH, Cheung YK et al : Spontaneous intracranial hypotension with diffuse dural enhancement of the spinal canal and transient enlargement of the pituitary gland. *Eur J Radiol* **38** : 59-63, 2001
 - 35) Moayeri NN, Henson JW, Schaefer PW et al : Spinal dural enhancement on magnetic reso-

- nance imaging associated with spontaneous intracranial hypotension. Report of three cases and review of the literature. *J Neurosurg* **88** : 912-918, 1998
- 36) Junger SS, Stern BJ, Levine SR et al : Intramedullary spinal sarcoidosis : clinical and magnetic resonance imaging characteristics. *Neurology* **43** : 333-337, 1993
- 37) Koike H, Misu K, Yasui K et al : Differential response to corticosteroid therapy of MRI findings and clinical manifestations in spinal cord sarcoidosis. *J Neurol* **247** : 544-549, 2000
- 38) Andiran N, Coskun T, Ozaydin E et al : Recurrent meningitis associated with congenital paravertebral dermal sinus tract. *Turk J Pediatr* **40** : 121-125, 1998
- 39) Crino PB, Zimmerman R, Laskowitz D et al : Magnetic resonance imaging of the cauda equina in Guillain-Barré syndrome. *Neurology* **44** : 1334-1336, 1994
- 40) Friedman DP, Flanders AE, Tartaglino LM : Hypertrophic Charcot-Marie-Tooth disease : MR imaging findings. *AJR Am J Roentgenol* **163** : 749-750, 1994
- 41) Maki DD, Yousem DM, Corcoran C et al : MR imaging of Dejerine-Sottas disease. *AJNR Am J Neuroradiol* **20** : 378-380, 1999
- 42) Crino PB, Grossman RI, Rostami A : Magnetic resonance imaging of the cauda equina in chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy. *Ann Neurol* **33** : 311-313, 1993
- 43) Midroni G, de Tilly LN, Gray B et al : MRI of the cauda equina in CIDP : clinical correlations. *J Neurol Sci* **170** : 36-44, 1999
- 44) Duggins AJ, McLeod JG, Pollard JD et al : Spinal root and plexus hypertrophy in chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy. *Brain* **122** : 1383-1390, 1999



1 化脓性脊椎炎

概述

本病是化脓性细菌所引起的脊椎感染。除椎体之外,后方结构(椎弓和突起)、邻近的椎间盘、椎管内的硬脊膜外腔和椎体附近的软组织也常受累,形成一系列病变。占全身骨髓炎的5%,60岁为好发年龄段,男性多见,高发于各种原因引起的免疫功能低下和滥用药物等情况。

最常见的致病菌是金黄色葡萄球菌(*Staphylococcus aureus*)。此外,肠杆菌属(*Enterobacter*)、大肠杆菌(*Escherichia coli*)、沙门氏菌(*Salmonella*)、绿脓杆菌(*Pseudomonas aeruginosa*)和肺炎杆菌(*Klebsiella pneumoniae*)等也是常见致病菌¹⁾。腰椎好发,其次多见于下段胸椎,骶骨和颈椎少见。

感染途径大多是通过脊椎营养动脉的血行感染,有时通过Batson椎旁静脉丛。此外,椎旁肌肉的感染灶和咽后脓肿也能引起。外伤、异物穿透伤、腰椎穿刺和手术等很少引起。临床症状是非特异性,除腰背痛以外,还有局部压痛和强直,伴有发热和各种检查的炎症表现。

成人炎症通常产生于椎体软骨正下方,然后向椎体的其他部位、椎间盘和椎旁韧带下发展。然而儿童的早期病变发生在血运丰富的椎间盘,然后多波及椎体。

与后述的结核性脊柱炎相同,脊椎炎的早期诊断和正确治疗对防止严重的神经后遗症和脊椎的变形非常重要²⁾。

MRI 所见

如后所述,MRI是诊断化脓性脊椎炎极其灵敏的手段,是早期诊断的有效检查方法。它的MRI所见分为直接显示脊椎炎和伴发的椎间盘炎以及周围随之产生的继发性病变。脊椎炎的直接表现还可分为信号改变和形态改变。MRI上的椎体正常骨髓信号在T1加权像为低信号,在T2加权像为高信号。而化脓性脊椎炎与此相反,这主要是由于炎症引起细胞外的水分增加³⁾。

应该注意T1加权像上的信号改变在脂肪变性的骨髓的高信号不太显著的年轻人中不易观察。椎间盘的炎性改变也为同样的信号,椎间盘T2加权像的表现也称为“热盘(hot

disc)”。在大约30岁以上成人的T2加权像上应该见到的椎间盘内呈低信号的“髓核内裂(intranuclear cleft)”消失¹⁾。

椎间盘变薄是重要的形态改变,椎体常有以软骨终板为中心的侵蚀。但是椎体受压和脊柱变形罕见。另一方面,用Gd造影剂增强后,椎体和椎间盘的病变部可见从均匀一致强化灶到斑点状强化灶等不同类型的强化影(图1)。椎间盘的边缘部多明显强化,该强化提



图1 化脓性脊椎炎

$\frac{a/b}{c/d}$ 66岁,男性。以发热和腰背痛来院。

a: T1 加权矢状位像

b: T1 增强矢状位像

c: 脂肪抑制 T1 增强矢状位像

d: T2 加权矢状位像

在图 a, Th9、Th10 椎体轻度压缩骨折,包括它们之间的椎间板大部分显示为异常低信号。

图 b 示不规则强化。图 c 示该强化更明显。Th6/7~Th8/9 间的椎间盘及其邻近椎体的一部分疑为异常强化。图 d 可见病变为高信号,其内混有部分低信号。

示椎间盘存在活动性的炎性改变,是明确脊椎炎和椎间盘炎诊断的重要所见。经过脂肪抑制的T1加权增强像不仅对椎体和椎间盘,对周围病灶的显示也非常必要(图1c)⁴⁾。

椎体炎症椎间盘炎的继发性病变是炎症扩散到脊柱前面的韧带下和椎管内的硬脊膜外。值得注意的是临床上若没有早期正确治疗会引起严重的神经症状,即产生硬脊膜外脓肿。通常脊椎炎病变附近的椎体后方在T1加权像呈与脊髓相等信号~低信号,在T2加权像呈高信号。硬脊膜外脓肿分为蜂窝织炎期和脓肿期,在不同的时期,其增强效应应有差异。即前者是病变不均匀或略不均匀的全部强化,后者是边缘部强化,也有两者重叠的时期^{5,6)}(图2)。硬膜外脓肿除由脊椎炎所致外,也可由其他部位的血行感染、邻近的扁桃体和鼻咽部的感染灶的波及所致,还是硬膜外麻醉、手术、椎间盘造影等的合并症。

鉴别诊断

化脓性脊椎炎在影像和临床症状上最应与结核性脊椎炎相鉴别(参照下项)。此外,特别是在影像上,该病与骨软骨病(osteochondrosis)和焦磷酸钙沉着症有类似所见,但可从临床表现来加以鉴别。发生退行性变的椎间盘的相邻上下椎体所出现的继发性信号改变与本病易混淆。

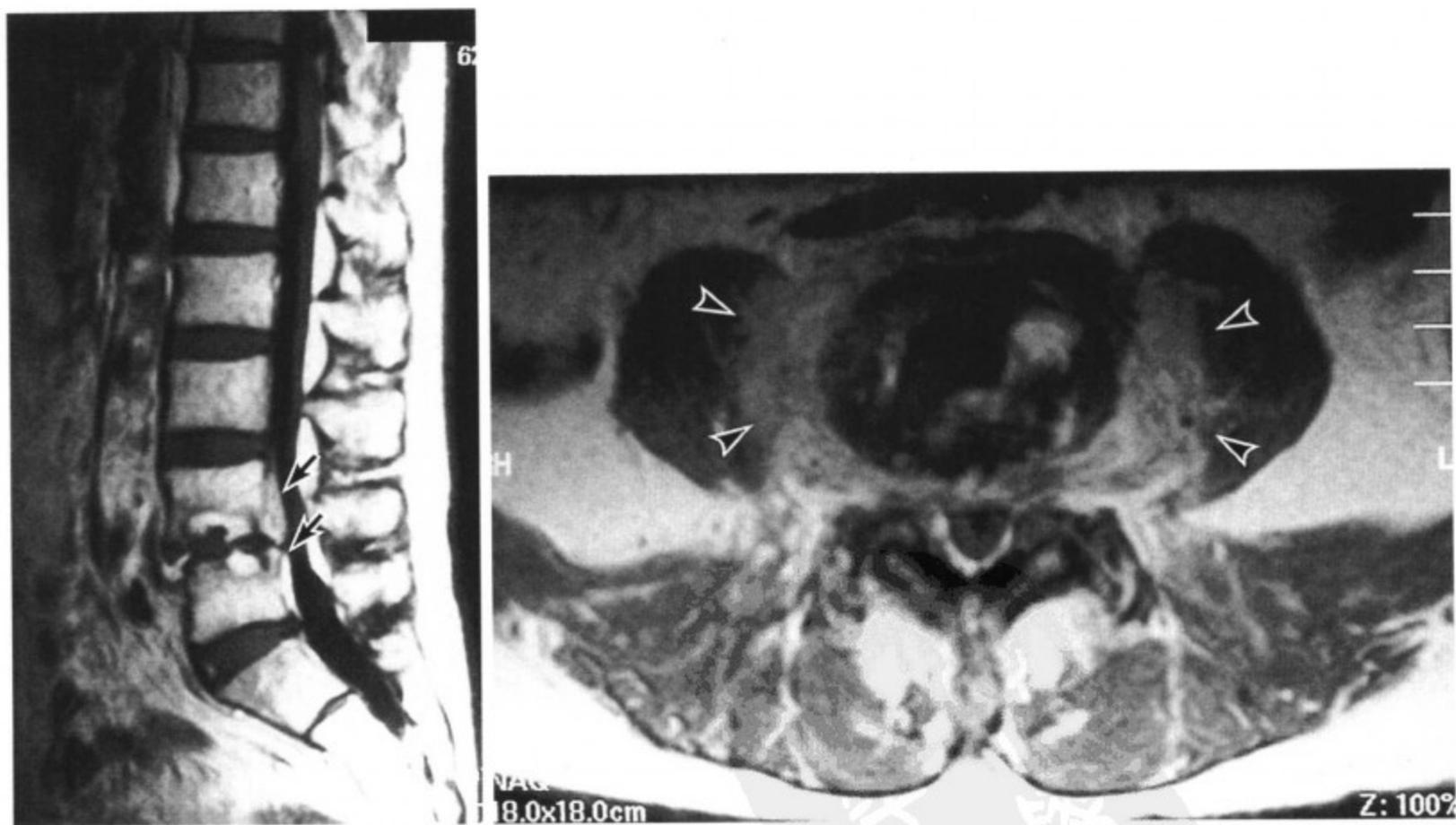


图2 硬膜外脓肿

a|b 62岁,男性。因急剧加重的腰痛来院,入院时轻度发热,末梢血白细胞增多,C反应蛋白强阳性。

a:T1增强矢状位像 b:T1增强横断位像

在图a,L4/5椎间盘及其上下椎体的软骨终板下有异常强化,在该椎体后方的硬膜外也可见异常强化的硬膜外脓肿(→)。图b可见该硬膜外脓肿从椎管内扩展到两侧的髂腰肌内(▶)。

X线平片可见椎间隙变窄和椎体软骨终板发生改变,由于上述改变通常轻微,只有当病变进展到一定程度时才能被明显显示出来。另外,骨核素扫描虽然对发病早期的异常检出率高,但特异性差。CT也可发现本病的异常,但一般病变不进展到一定程度难以被发现。目前,MRI(包括增强MRI)是对该病进行早期诊断以及正确判断有无合并症的最有效的检查方法⁷⁾。

2 结核性脊椎炎

概述

结核性脊椎炎通常由其他部位的结核菌经血行感染所产生。病变发生在椎体前下部的软骨下方,因缺血和反应性变化引起干酪样变性。结核杆菌无蛋白溶解酶,所以椎间盘变性多较轻。另一方面,椎体严重变形和椎旁区易形成脓肿是结核性脊椎炎的特征。

好发部位从胸椎下部到腰椎。多为数个椎体感染,50%累及3个椎体以上⁸⁾。可有夹杂正常椎体的“跳跃损伤(skip lesion)”,但有时仅累及一个椎体。

包括日本在内的发达国家多为中年发病,发病年龄略小于化脓性脊椎炎,四十多岁是发病高峰,发展中国家小儿发病率高,无性别差异。小儿的病程进展除粟粒性结核外,通常比化脓性脊椎炎进展慢。很久以前我们就知道有“Pott 三联征”(驼背、脓肿形成、脊髓麻痹),但现在具备三联征而来就诊的患者十分罕见。

MRI 所见

结核性脊椎炎大多与化脓性脊椎炎相同,但有下列数个特征性的要点。

1)椎体明显变形[因破溃引起融合,若继续进展则呈 Pott 驼背 (gibbus deformity)](图 3)。

2)椎间盘的受累程度小于椎体。

3)椎体的后方结构(椎弓和突起)经常受累。

4)周围脓肿的发生率高[向前方发展在前纵韧带下、向外侧在髂腰肌的肌膜下、向后在椎管内硬脊膜外形成脓肿。前纵韧带下的脓肿可引起非连续性椎体炎症,即产生“跳跃损伤(skip lesion)”。髂腰肌的肌膜下的脓肿向阻力少的部位扩散,形成所谓的灌注脓肿](图 4)。脓肿陈旧后与其他脏器结核病灶一样,常显示为钙化,CT和X线平片比MRI更利于清楚显示病灶。

鉴别诊断

结核性脊椎炎与化脓性细菌引起的化脓性脊椎炎最难鉴别。上述的特征性MRI表现

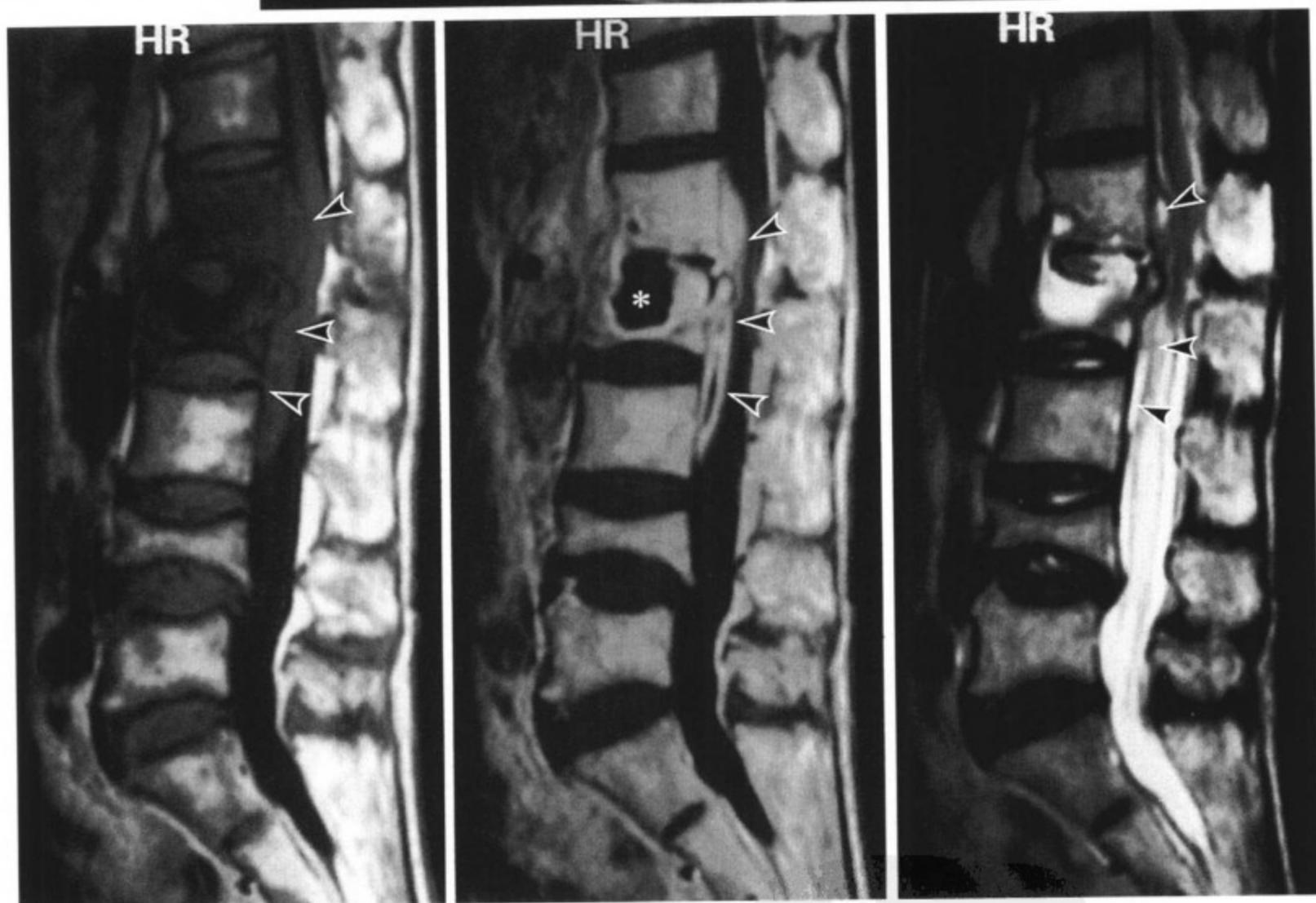


图3 结核性脊椎炎

$\frac{a}{b|c|d}$

76岁，女性，4个月前出现顽固性腰痛。

a:CT平扫 b:T1加权矢状位像 c:T1增强矢状位像 d:T2加权矢状位像

图a可见L2椎体破坏。图b示L1、L2椎体全部呈异常低信号。硬脊膜外脓肿为等信号，含极少的低信号(▶)。图c可见L1和L2有异常强化，并且L2椎体考虑为坏死骨的部分(*)没被染色。硬膜外脓肿也有明显强化(▶)。图d有同一椎体的上下方向的破溃和明显的高信号，后者还累及L1/2椎间盘。但是椎间盘的高度正常。L1~L3后方有从等信号到高信号的硬膜外脓肿(▶)。L4考虑有陈旧性压缩性骨折。

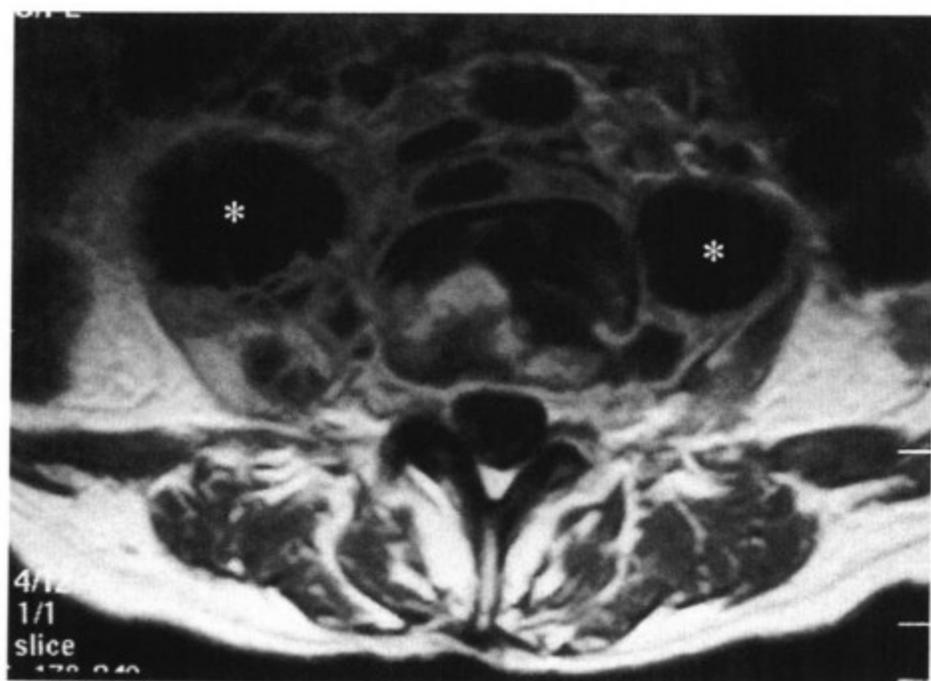


图4 结核性脊椎炎的椎旁脓肿

a/b 52岁，女性。

a: T1 增强横断位像 b: T1 增强冠状位像

图 a 和图 b 示仅两侧的髂腰肌内的周边部可见被强化的巨大脓肿(*)。图 b 还可见 L3 的破坏(→)。

有助于鉴别。真菌引起的椎体炎，即酵母菌病(blastomycosis)和曲霉病(aspergillosis)等在日本罕见，但影像上与结核性脊椎炎类似。此外，从椎体以外部位常有病灶形成、骨明显被破坏以及椎体周围形成肿块样病灶等特点来看，有必要考虑该病可能是原发性或转移性骨肿瘤，尤其是当病变累及多个椎体时，必须与转移性肿瘤鉴别。

检查方法的 选择

X线平片很容易发现椎体变形和椎旁脓肿。CT也能显示本病的大部分病变，但在显示病变早期的椎体和椎间盘的改变和正确评价椎旁病变上，MRI明显优于其他的影像检查。

新观点 新报告

致力于减轻对患者的侵袭性治疗，对于各种脊椎炎，有报告提出替代以往的外科手术方法的技术^{9,10}。主要是经皮行感染灶引流法。

文献

- 1) Sharif HS : Role of magnetic resonance imaging in the diagnosis of spinal infections. *AJR Am J Roentgenol* **158** : 1333-1345, 1992
- 2) Post MJD, Sze G, Quencer RM et al : Gadolinium-enhanced MR in spinal infection. *J Comput Assist Tomogr* **14** : 721-729, 1990
- 3) Thrush A, Enzmann D : MR imaging of infectious spondylitis. *AJNR Am J Neuroradiol* **11** : 1171-1180, 1990
- 4) Georgy BA, Hesselink JR : Evaluation of fat suppression in contrast-enhanced MR of neoplastic

- 4) Georgy BA, Hesselink JR : Evaluation of fat suppression in contrast-enhanced MR of neoplastic and inflammatory spine disease. *AJNR Am J Neuroradiol* **15** : 409-417, 1994
- 5) Nussbaum ES, Rigamonti D, Standiford H et al : Spinal epidural abscess : a report of 40 cases and review. *Surg Neurol* **38** : 225-231, 1992
- 6) Dagirmanjian A, Schils J, McHenry MC : MR imaging of spinal infections. *Magn Reson Imaging Clin N Am* **7**:525-538, 1999
- 7) Stabler A, Rreiser MF : Imaging of spinal infection. *Radiol Clin N Am* **39** : 115-135, 2001
- 8) Smith AS, Weinstein MA, Mizushima Y et al : MR imaging of characteristics of tuberculous spondylitis vs vertebral osteomyelitis. *AJNR Am J Neuroradiol* **10** : 619-625, 1989
- 9) Ayra S, Crow WN, Hadjipaviou AG et al : Percutaneous transpedicular management of discitis. *J Vasc Interv Radiol* **7** : 921-927, 1996
- 10) Hadjipaviou AG, Crow WN, Borowski A et al : Percutaneous transpedicular discectomy and drainage in pyogenic spondylodiscitis. *Am J Orthop* **27** : 188-197, 1998



脊髓炎和脊髓的化脓性疾病

1 急性横贯性脊髓炎

概述

急性横贯性脊髓炎(acute transverse myelitis)是急性发病,在数小时至数日的短时间内脊髓的上行和下行传导束双侧受损的一系列疾病的总称¹⁾。没有明显的性别差异和好发年龄,主要临床症状是双下肢瘫痪、下半身的感觉障碍和膀胱直肠障碍。下肢肌肉在急性期为弛缓性瘫痪,深反射消失。病变向上发展可引起呼吸麻痹。

病因包括急性感染和感染后等数个原因(表1)²⁾。但无明显前驱性疾病也不少见。因此,从严格意义上来讲,该病不是一种独立的疾病。为避免混乱,有文献也称作急性横贯性脊髓病(acute transverse myelopathy)。总的来说,病变多见于胸椎水平³⁾。

MRI 所见

众所周知,MRI对于显示包括本病在内的髓内病变远远超过其他检查方法。过多增加MRI以外的影像方法是无意义的。

临床上疑为急性横贯性脊髓炎时,MRI检查的重要性在于区分与此病相类似的疾病,即适合外科治疗的疾病,如急性椎间盘突出、血肿、硬膜外脓肿、病理性骨折所引起的脊髓压迫等¹⁾。

本病自身的MRI所见因基础病变的不同而存在差异。在至今为止的报告中,急性期半数为正常所见,其余为非特异性所见。阳性所见是T1加权像上比较局限的脊髓肿胀和T2加权像上的高信号影,病变可被强化¹⁾(图1)。

表1 急性横贯性脊髓炎的病因

- | |
|---|
| <ul style="list-style-type: none"> · 急性感染 · 感染后 · 疫苗接种后 · 自身免疫疾病(SLE等)和多发性硬化 · 全身性恶性肿瘤 · 血管病(动脉、静脉) |
|---|

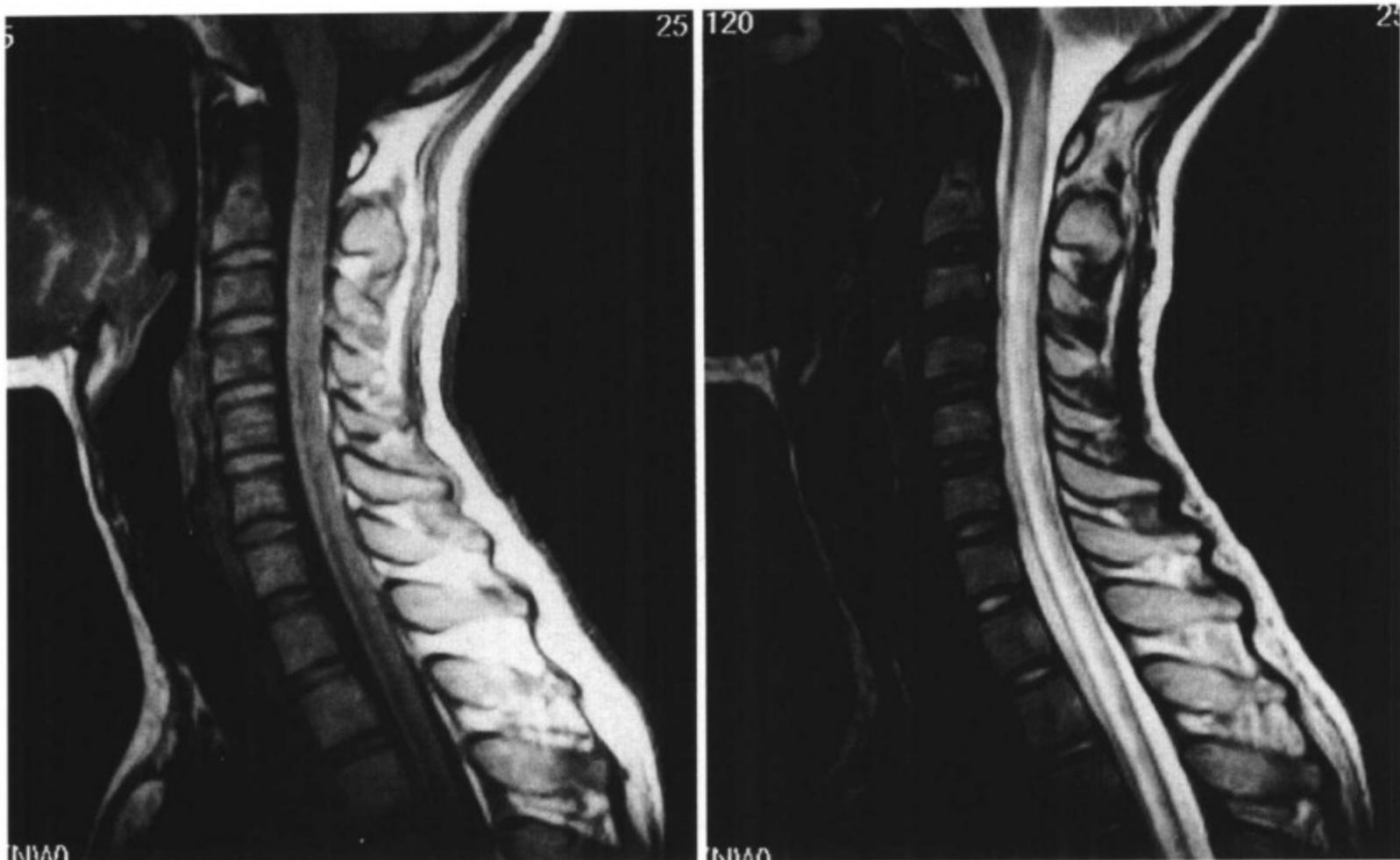


图1 急性横贯性脊髓炎

25岁，女性。因5天前出现双下肢和胸部感觉障碍而来院，检查结果提示抗核抗体和抗RNP抗体阳性等胶原病的表现。

a: T1 加权矢状位像 b: T2 加权矢状位像

图a显示从颈椎到胸椎上段水平的脊髓轻度肿胀，内部的长而连续的略低信号。图b示病变呈异常高信号。

鉴别诊断

应与如前所述的各种外科疾病相鉴别。

髓内病变有肿瘤、多发性硬化、放射性脊髓病、AIDS相关性脊髓病(后面将介绍最后两项)。髓内肿瘤发病形式各异，但鉴别要点是MRI上脊髓多明显肿大和明显被强化。多发性硬化的脊髓病变可见于任意节段脊髓且常为多发，在形状、信号和急性期强化效应方面，与急性横贯性脊髓炎很难鉴别。但是，多发性硬化多位于脊髓周边部，病灶长度很少超过2个椎体，横断位上病灶受累面积小于50%。头部MRI对于判断有无多发性硬化的脱髓鞘病灶具有重要作用。

2 急性播散性脑脊髓炎

概述

急性播散性脑脊髓炎(acute disseminated encephalomyelitis: ADEM)被归类于前面所述的急性横贯性脊髓炎，因临床的重要性而个别加以介绍。本病在出疹性病毒感染(麻疹、天花、水痘、风疹等)和疫苗接种1~3周后发病。有时无前驱原因也可发病。临床

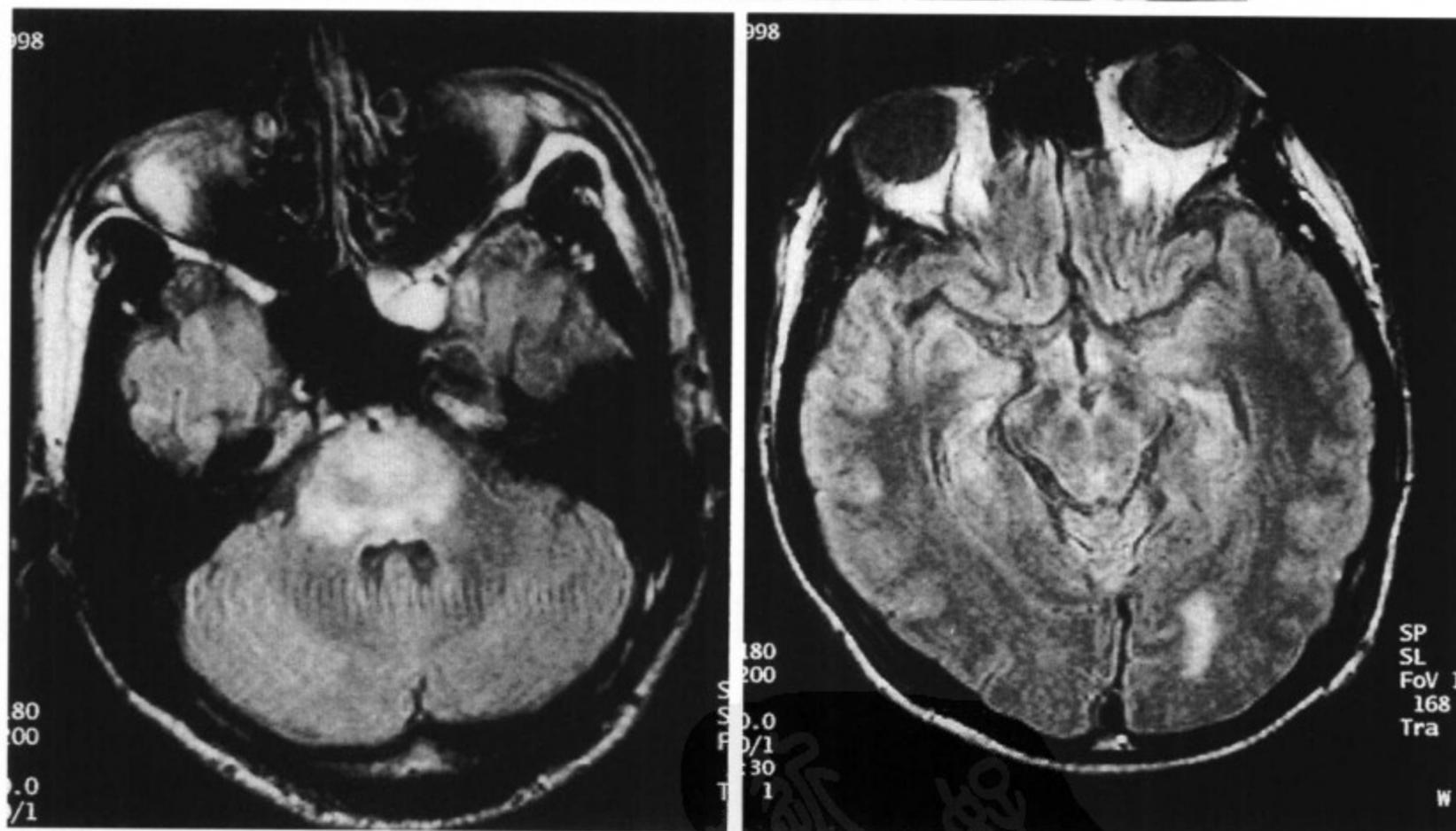
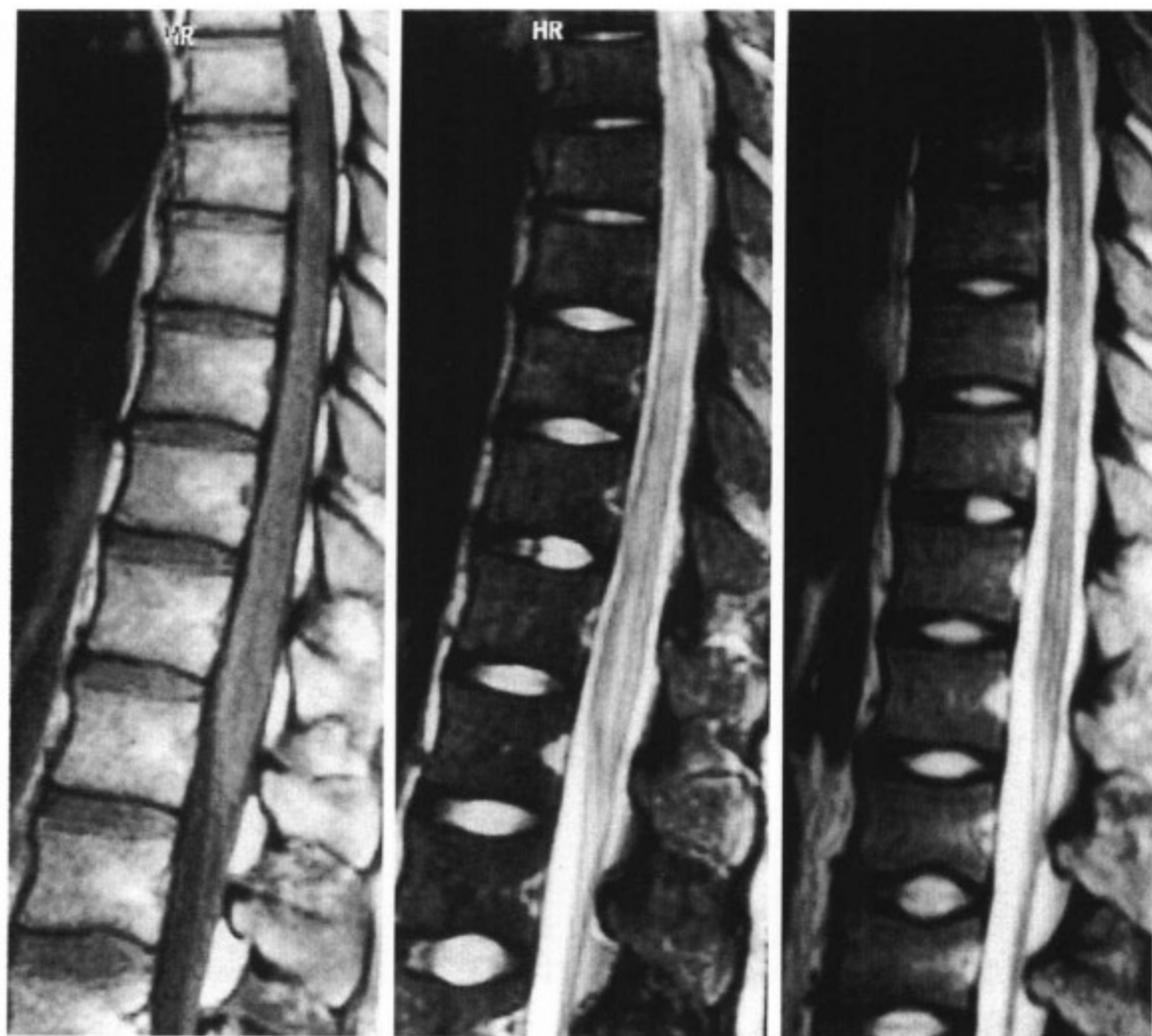


图2 急性播散性脑脊髓炎

21岁，女性。约10天前，出现感冒样咳嗽和发热，之后出现两下肢无力，行走困难。

a: T1 加权矢状位像 b: T2 加权矢状位像 c: T2 加权矢状位像(图 a 和图 b 6 周后)

d、e: 急性期的头部 FLAIR 像

图 a 可见脊髓下半部肿胀，内部可见连续不规则的略低信号。图 b 示高信号。MRI 检查了 6 周后症状减轻，图 c 异常表现消失。并且图 d、e 可见脑桥及左枕叶白质出现符合本病的高信号病变。

表现类似于急性期多发性硬化⁴⁾，一般急性起病，且多数病情严重。与多发性硬化明显不同的是本病基本为单相性病程。儿童比成人多发。在发病机制上，以髓鞘的碱性蛋白为自身抗原的自身免疫疾病学说占优势。

病理上，脑和脊髓可见在伴有不同程度的炎性细胞浸润的血管周围出现脱髓鞘病灶，脊髓单独受累者罕见。

MRI 所见

MRI表现是非特异性的，与多发性硬化和其他基础疾病引起的急性横贯性脊髓炎很难明确鉴别⁵⁾。T2 加权像上，髓内可见高信号，该部位有肿胀倾向。病变常为多发，并且向上下进展(图 2)。与脑部病变一样，可被强化。

鉴别诊断

“急性横贯性脊髓炎”如前所述，最重要的是与多发性硬化相鉴别。两者均有颅内病变，但 MRI 表现上常有差异，多发性硬化多为局限性多发病灶，而 ADEM 的分布范围则相当广泛，灰质病变的发生率高。追踪随访很重要，因 ADEM 的病程是一过性，所以 MRI 上通常无法发现病灶。众所周知，多发性硬化反复复发，在 MRI 上会残留陈旧性病灶。

3 脊髓脓肿

概述

脊髓脓肿很少是脊髓自身的细菌感染，关于脊髓脓肿的病例报告较少。肺炎、支气管扩张、盆腔感染和免疫力低下是诱因，优势学说认为脊髓首先发生静脉性栓塞，然后形成脓肿，多发于胸髓水平⁶⁾。

MRI 所见

与脑脓肿一样，MRI 可见肿大的脊髓内有一个肿块样病灶，病灶周围有环状强化，提示水肿的形成。

4 其他

放射性脊髓病

概述

对恶性肿瘤进行放射线照射可引起脊髓的脱髓鞘、轴索变性、甚至坏死的病理性变

化,可出现与急性横贯性脊髓炎相同的临床表现,有时为缓慢进展⁷⁾。对位于咽及其附近的恶性肿瘤进行照射导致颈髓的发病率较高。从接受照射到发病,其时间多为9~20个月左右⁸⁾。本病的临床诊断有以下3条诊断标准(表2)⁹⁾。

MRI 所见

发病较早期做MRI检查,可见照射区内的脊髓在T2加权像上呈高信号,常有肿胀,可见各种类型的强化效应(图3)。另一方面,经过一年多的照射,脊髓萎缩是其主要表现。由于放射线照射后,其相应椎体的骨髓发生脂肪变性,所以可通过T1加权像有无高信号病灶来判断脊髓病变是否位于照射区范围内。

鉴别诊断

对脊髓以外的肿瘤相应部位进行照射所致的放射性疾病,如放射性脑坏死,易与肿瘤性疾病相鉴别。但是,原发病变是脊髓肿瘤时,其肿瘤复发是两者的鉴别要点。

表2 放射性脊髓病的论断标准

- | |
|---|
| <ol style="list-style-type: none"> 1) 脊髓位于照射区内。 2) 神经症状与照射区内的脊髓受累相符合。 3) 无继发性转移病灶以及其他脊髓疾病。 |
|---|

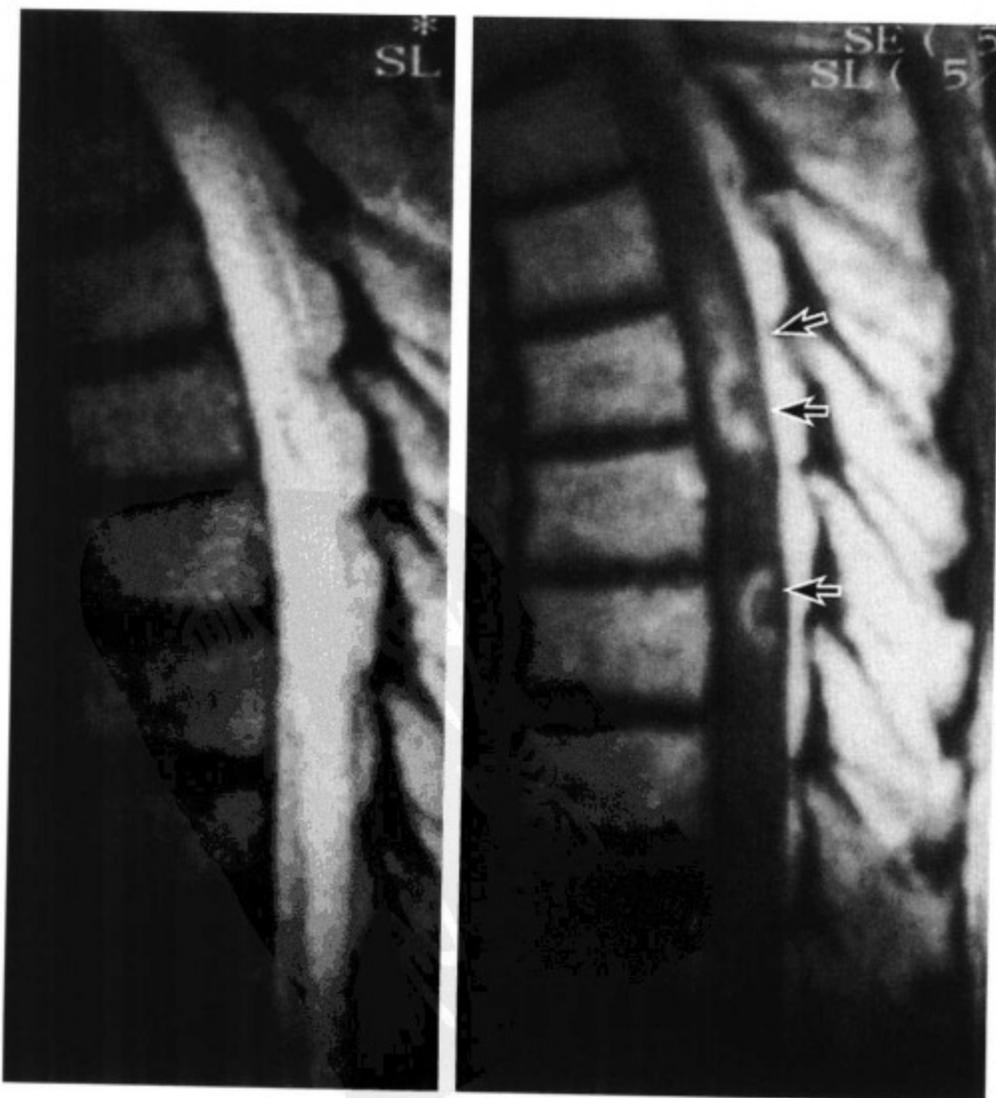


图3 放射性脊髓病

a|b 77岁,男性。5年前因食道癌接受40Gy的放疗,因两下肢感觉异常和肌力低下来院。

a: T2 加权像

b: T1 增强像

图a示Th4~Th10水平的脊髓脓肿和有明显高信号。

图b示其脊髓内部有不规则环状强化(→)。

AIDS 相关性脊髓病

概述

AIDS 相关性脊髓病的病因,除 HIV 病毒直接感染外,还包括各种病毒和细菌(巨细胞病毒、单纯疱疹病毒、带状疱疹病毒、结核杆菌等)的机会性感染。HIV 脊髓病的病理改变是白质的后索和侧索产生海绵样变性。临床表现为下肢无力、感觉障碍和膀胱直肠障碍等。

MRI 所见

在以 HIV 病毒为主的病毒感染,多无占位效应(mass effect),T2 加权像上为高信号。多数无增强效应。

鉴别诊断

AIDS 相关性脊髓病应该与肿瘤性疾病,特别是与淋巴瘤相鉴别,淋巴瘤多有病变部位的明显肿大和强化。与脑部病变一样,AIDS 相关性脊髓病不易与弓形虫脊髓病等进行鉴别^[10]。

文献

- 1) Holtas S, Basibuyuk N, Fredriksson K : MRI in acute transverse myelopathy. *Neuroradiology* **35** : 221-226, 1993
- 2) Osborn AG : Nonneoplastic disorders of the spine and spinal cord. *Diagnostic Neuroradiology*, Osborn AG(ed), Mosby, St. Louis, pp 820-875, 1994
- 3) Austin SG, Zee C-S, Waters C : The role of magnetic resonance imaging in acute transverse myelitis. *Can J Neurol Sci* **19** : 508-511, 1992
- 4) Tartaglino LM, Friedman DP, Flanders AE et al : Multiple sclerosis in the spinal cord : MR appearance and correlation with clinical parameters. *Radiology* **195** : 725-732, 1995
- 5) Singh S, Alexander M, Korah IP : Acute disseminated encephalomyelitis : MR imaging findings. *AJR Am J Roentgenol* **173** : 1101-1107, 1999
- 6) Sharif HS : Role of magnetic resonance imaging in the diagnosis of spinal infections. *AJR Am J Roentgenol* **158** : 1333-1345, 1992
- 7) Ross JS : Myelopathy. *Neuroimaging Clin N Am* **5** : 367-384, 1995
- 8) Michikawa M, Wada Y, Sano M et al : Radiation myelopathy : significance of gadolinium-DTPA enhancement in the diagnosis. *Neuroradiology* **33** : 286-289, 1991
- 9) Zweig G, Russell EJ : Radiation myelopathy of the cervical spinal cord : MR findings. *AJNR Am J Neuroradiol* **11** : 1188-1190, 1990
- 10) Quencer RM, Post MJD : Spinal cord lesions in patients with AIDS. *Neuroimaging Clin N Am* **7** : 359-373, 1997

VI

脊髓脫髓鞘性疾病

第 1 卷
第 1 期

多发性硬化

概述

多发性硬化(multiple sclerosis, MS)是以中枢神经系统白质脱髓鞘病变为主,多累及脑、脊髓、视神经等中枢神经系统(空间的多发性)和缓解与复发交替(时间的多发性)为特征的疾病。在欧美国家中,MS是青壮年人患病最多的神经系统疾病之一,而在日本、亚洲比较少见。在欧美、大洋洲,患病率为30~90人/10万人口,而在日本患病率只有2~4人/10万人口。特别是在北美洲、北欧等纬度较高的地区发病率更高。除了地域的差别之外,由于人种的不同差别也很大,同一地区中白人比有色人种明显高发,女性比男性稍多。虽然尚未发现该病与遗传有关,但与日本相比,欧美近亲间的发病率较高。

包括日本人在内的亚洲型MS常累及视神经和脊髓,大脑半球很少受累。因此, Kira 等将 MS 分为亚洲型 MS 和欧美型 MS 两种, 以下是亚洲型 MS 的特征¹⁻³⁾。

- 女性多见, 常累及视神经和脊髓, 病情重。
- 脑部病变少见, 脊髓萎缩常见。
- 脑脊液细胞数多数超过 50/mm³ 以上以及明显增多。
- 与组织相容性抗原 HLA-DRB1*0501 密切相关, 但欧美型 MS 与 HLA-DRB1*0501 相关性高的病例则少见。
- 高泌乳素血症常见, 其原因可能是视神经的炎症累及垂体柄, 使抑制泌乳素分泌的多巴胺通路异常所致。
- 缓解-复发型及继发进展型多见。

症状

MS的首发症状为肢体瘫痪、麻木感、视力下降、复视、言语障碍等各种症状。在日本多以视力下降、脊髓症状发病。脊髓症状分为运动障碍和感觉障碍。运动障碍时, 从有轻度腱反射亢进、Babinski 征阳性, 到完全瘫痪的重症不等。由于通常不累及脊髓前角细胞、周围神经, 所以无肌萎缩和肌纤维震颤。锥体外系症状也少见。大多数患者出现感觉障碍, 由于脊髓感觉传导路受累, 所以病变平面以下的感觉障碍常见。感觉障碍的程度每天波动较大, 当运动、入浴等使体温上升时, 感觉障碍可一过性加重。脊髓严重受累时, 可出现自发性痉挛性疼痛(痛性强直性痉挛, painfulltonic spnsms)。如屈颈时, 沿背部向下放散的电击样疼痛, 则称为 Lhermitte 征。这是因为病变累及脊髓后索所致。

临床病型分为3类(表1)。

表1 多发性硬化的临床病型分类

- | |
|--|
| 1) 缓解-复发型 (relapsing remitting; RR型) 缓解和复发反复出现 |
| 2) 继发进展型 (secondary progressive; SP型) 缓解和复发反复发后, 病情进行性加重 |
| 3) 原发进展型 (primary progressive; PP型) 发病后比较缓慢地进行性加重 |

机制

病理改变多以脑、脊髓、视神经等中枢神经系统为主, 呈现分布不均、新旧以及大小不等的脱髓鞘病灶等特征。病变主要分布在白质, 也可累及到大脑皮质及脊髓的灰质。大脑皮质下, 脊髓软膜多保持完好。病变早期以血管周围为中心的单核细胞浸润为主, 继之出现淋巴细胞和巨噬细胞浸润, 引起脱髓鞘。一般仅破坏髓鞘, 严重时细胞、轴索也遭破坏。最终引起神经胶质细胞和神经胶质纤维的增生, 形成硬化斑 (plaque)。在硬化斑周围是活动性炎症, 当出现脱髓鞘病变时, 硬化斑逐渐扩大, 其原因可能是硬化斑周围的炎症、血管增生、吞噬髓鞘分解产物的巨噬细胞等可引起水肿所致。由于巨噬细胞顺磁性自由基 (paramagnetic free radical) 作用, 在脑部急性期脱髓鞘病灶周围 T2 加权像呈低信号⁴⁾, 而髓鞘的分解产物使其在 T1 加权像呈高信号⁵⁾, 但脊髓 MS 未见上述报道。

如前所述, 亚洲型 MS 常累及视神经和脊髓, 而脑部病变少见。对日本人而言, 有脊髓病变对 MS 患者的诊断是非常重要的。由于 MRI 对检查脑部脱髓鞘病变的敏感度非常高, 所以在临床上已确诊为 MS 的患者中 90%~97% 可以发现脑部的脱髓鞘病灶。通常情况下脑部病灶虽多, 临床上却没有症状, 而且这些病灶与疾病严重程度无关。国际上评价 MS 的 Kurtzke's expanded disability status scale (EDSS) 是以脊髓病变为主, 特别是以脊髓萎缩的程度作为判断标准^{6、7)}。

MRI 所见

脊髓是纵向的长条形结构, MRI 矢状面成像是非常好的检查方法。与 CT 相比, 具有高分辨力、无骨伪影等优点。初期常用的自旋回波 (Spin echo) 方法检查, 在 T2 加权像上疑似脊髓病灶的 MS 患者中的病变检出率为 47%~65% 左右⁸⁾, 为了提高病变的检出率, 人们尝试了各种各样的成像方法。近年来, 随着机器及摄像方法的进步, 病变检出率已有了显著的提高。MT-GE (magnetization transfer-prepared gradient echo) 法、STIR-FSE (short tau inversion recovery fast spin-echo) 法对脊髓病灶的检出是最有效的^{9、10)}。脑部病变使用去除脑脊液影响的 FLAIR (fluid-attenuated inversion recovery) 法, 对检测脑表面病变非常有效, 而对于脊髓病变则效果差^{9、11)}。

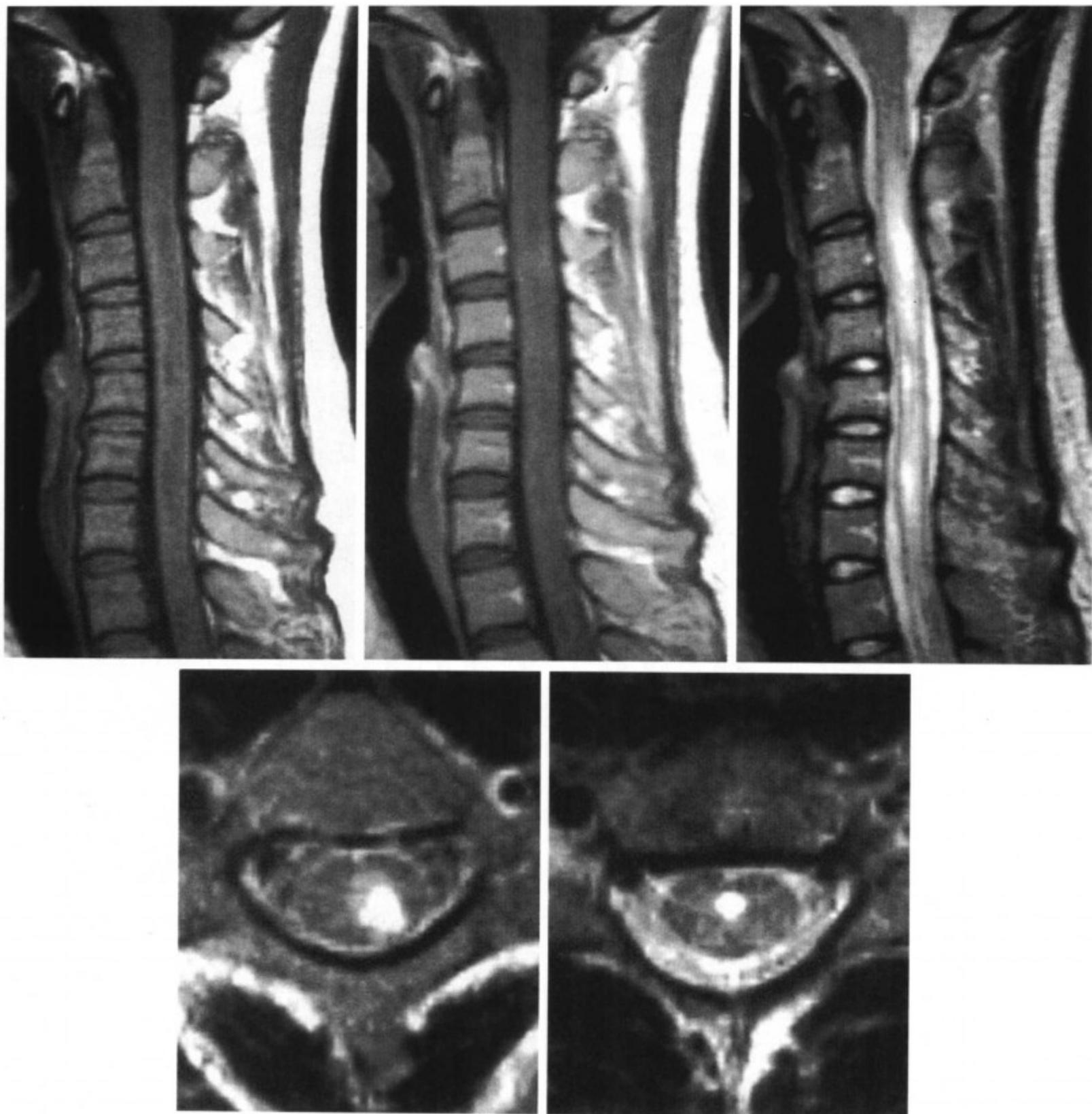


图1 多发性硬化

35岁，女性。

a: T1 加权矢状位像 b: T1 加权增强矢状位像 c: T2 加权矢状位像 d、e: T2 加权横断位像

T1 加权像显示低信号 (a)，MRI 增强无增强效应 (b)。c 在髓内可发现多发性的低信号病灶，横断位像 (d、e) 脊髓中心部偏左可见 T2 加权高信号病灶。



图2 同一病例，18个月后

a|b|c a: T1 加权增强矢状位像 b: T1 加权增强横断位像 c: T2 加权矢状位像

T1 加权像颈髓病变呈裂隙状、边界清楚的低信号，T2 加权像呈高信号 (a、c)，Th3/4 水平面上可见新的具有增强效应的结节样病灶(⇨)。

MS的脊髓病灶多数在T2加权像呈高信号，颈髓最常见，约占半数以上，以脊髓的后部、外侧部居多。病灶的分布，在横断面上是非对称的，不超过横断面的50%，上下大多不超过2个椎体节段¹²⁾。但亚洲型MS的脊髓病灶比欧美型的范围广，欧美型多累及1~2个椎体节段，而亚洲型常显示较长的病灶，在慢性期可见脊髓萎缩²⁾ (图1、图2)。

进行性加重的SP型和PP型，在局部病灶的基础上呈现弥漫性改变的居多，有报告称这种类型的临床症状重⁷⁾。使用Gd-DTPA造影剂增强可发现伴有血管周围炎的血脑屏障被破坏的脑部病灶，该变化可作为判断病灶活动性的指标¹³⁾。有报告认为与通常量Gd-DTPA相比，3倍量的Gd-DTPA可以发现更多的病灶¹⁴⁾，但也有报告称即使增加Gd-DTPA的含量也不能提高病灶的检出率¹⁵⁾。

T1加权像呈低信号表示神经胶质增生 (gliosis) 和轴索消失，该现象被称为“黑洞 (black hole)”，其受累面积与疾病的严重程度有关¹⁶⁾。MS电生理检查是必要的。由于脱髓鞘改变，导致传导受阻即神经传导时间延长，因此电生理检查对于潜在的脱髓鞘病

灶的检出是有效的²⁾。

鉴别诊断

需与神经肉瘤样病、红斑狼疮 (SLE)、神经白塞病 (Behcet) 等胶原病和血管炎引起的脊髓病变、室管膜瘤 (ependymoma) 以及星形胶质细胞瘤 (astrocytoma) 等髓内肿瘤、脊髓梗死等疾病相鉴别。

文献

- 1) Kira J, Kanai T, Nishimura Y et al : Western versus Asian type of multiple sclerosis : immunogenetically and clinically distinct disorders. *Ann Neurol* **40** : 569-574, 1996
- 2) 吉良潤一 : 多発性硬化症の画像診断と機能診断. *臨病理* **48** : 814-822, 2000
- 3) Yamasaki K, Horiuchi I, Minohara M et al : Hyperprolactinemia in optico-spinal multiple sclerosis. *Inern Med* **39** : 296-299, 2000
- 4) Powell T, Sussman G, Davies-Jones GAB : MR imaging in acute multiple sclerosis : ringlike appearance in plaques suggesting the presence of paramagnetic free radicals. *AJNR Am J Neuroradiol* **13** : 1544-1546, 1992
- 5) Nesbit GM, Forbes GS, Scheithauer BW et al : Multiple sclerosis : histopathologic and MR and/or CT correlation in 37 cases at biopsy and three cases at autopsy. *Radiology* **180** : 467-474, 1991
- 6) 斎田孝彦 : 多発性硬化症の診断と治療におけるMRI. *臨神経* **39** : 114-115, 1999
- 7) Lycklama a Nijeholt GJ, Barkhof F, Scheltens P et al : MR of the spinal cord in multiple sclerosis : relation to clinical subtype and disability. *AJNR Am J Neuroradiol* **18** : 1041-1048, 1997
- 8) Uldry PA, Regli F, Uske A : Magnetic resonance imaging in patients with multiple sclerosis and spinal cord involvement : 28 cases. *J Neurol* **240** : 41-45, 1993
- 9) Hittmair K, Mallek R, Prayer D et al : Spinal cord lesions in patients with multiple sclerosis : comparison of MR sequences. *AJNR Am J Neuroradiol* **17** : 1555-1565, 1996
- 10) Lycklama a Nijeholt GJ, Barkhof F, Castelijns JA et al : Comparison of two MR sequences for the detection of multiple sclerosis lesions in the spinal cord. *AJNR Am J Neuroradiol* **17** : 1533-1538, 1996
- 11) Keiper MD, Grossman RI, Brunson JC et al : The low sensitivity of Fluid-Attenuated Inversion-Recovery MR in the detection of multiple sclerosis of the spinal cord. *AJNR Am J Neuroradiol* **18** : 1035-1039, 1997
- 12) Tielen KR, Miller GM : Multiple sclerosis of the spinal cord : magnetic resonance appearance. *J Comput Assist Tomogr* **20** : 434-438, 1996
- 13) Trop I, Bourgouin PM, Lapierre Y et al : Multiple sclerosis of the spinal cord : diagnosis and follow-up with contrast-enhanced MR and correlation with clinical activity. *AJNR Am J Neuroradiol* **19** : 1025-1033, 1998
- 14) Yousry TA, Fesl G, Walther E et al : Triple dose of gadolinium-DTPA increase the sensitivity of spinal cord MRI in detecting enhancing lesions in multiple sclerosis. *J Neurol Sci* **158** : 221-225, 1998
- 15) Yousry I, Filippi M, Walther E et al : Serial gadolinium-DTPA of spinal cord MRI in multiple sclerosis : triple vs. single dose. *Magn Reson Imaging* **18** : 1183-1186, 2000
- 16) Truyen L, van Waesberghe JH, van Walderveen MA et al : Accumulation of hypointense lesions (black holes) on T1 spin-echo MR correlates with disease progression in multiple sclerosis. *Neurology* **47** : 1469-1476, 1996

脊髓压迫症 compressive myelopathy

MRI 所见

当椎间盘脱出、颈椎病、后纵韧带骨化病等引起脊髓受压时，T2加权像、质子密度像可见髓内高信号，随着压迫程度和临床症状的加重，T2高信号出现的频率增加，预后不良¹⁾。

当T2加权像为高信号，T1加权像为等信号的时候，表示脊髓水肿等变化是可逆的；T1加权像为低信号时，表示脊髓病变是不可逆的，说明已有胶质细胞增生、坏死等变化²⁾。

轻度的脊髓压迫，脊髓内仍可出现高信号。有报告认为此病程变化以水肿为主，多发生在急性和亚急性期，它与重度脊髓压迫所致的病理学改变不同。与白质相比，脊髓灰质的改变重，出现前角神经细胞变性和坏死³⁾。

中心灰质的腹侧有时可见被称作蛇眼征 (snake eye sign) 的高信号⁴⁾。减压手术后，MRI上有些病灶可能会消失，若一旦出现变性等不可逆改变，病灶多会残留 (图1)。

格林-巴利(Guillain-Barré) 综合征

概述

格林-巴利综合征以急速进展的四肢弛缓性瘫痪为特征，病变主要是累及周围神经的脱髓鞘和炎症性疾病。各年龄组均可发病，以青壮年居多。以上呼吸道感染等为前驱症状的病例多见，其原因可能是由于病毒感染导致自身免疫功能紊乱所致。

瘫痪数日至1周达到高峰，4周以上者少见。瘫痪多从下肢的远端开始，逐渐累及上肢、脑神经支配的区域，也有的从上肢、眼球运动障碍、面神经麻痹等脑神经症状开始逐渐向下肢进展。严重的病例可出现呼吸肌麻痹。

原则上预后较好，脑脊液检查以不伴有细胞数增加的蛋白含量增高(蛋白细胞分离)为特征，电生理检查往往出现神经传导速度显著下降。

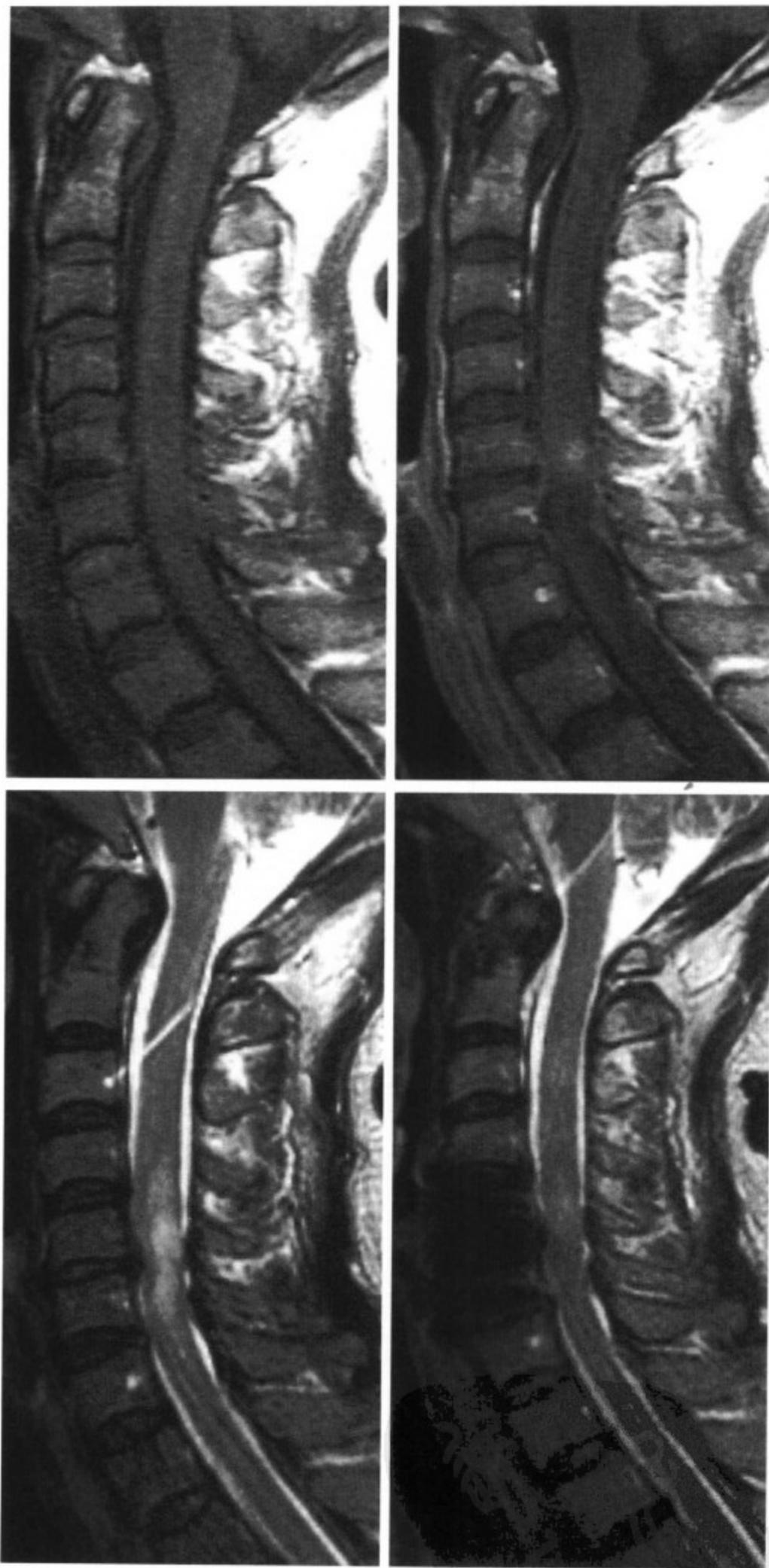


图1 脊髓压迫症

$\frac{a|b}{c|d}$ 60岁，男性，颈椎病。

a: T1 加权矢状位像 b: T1 加权增强矢状位像

c: T2 加权矢状位像 d: T2 加权矢状位像 (术后)

以C5~C6水平为中心的颈椎病的变化，伴椎管狭窄。图c在C4~C6水平处可见边界不清的高信号，增强后可见淡淡的增强效应(b)。手术后的T2加权矢状位像(d)可见髓内的高信号消失。

可见脊髓圆锥、马尾、神经根肿大以及异常增强效应^{5, 6)}。有报告称, 神经根的增强效应以前根清晰可见为特征⁷⁾。也有报告称可见颈胸髓的肿大以及 T2 加权像的高信号⁸⁾ (图 2)。

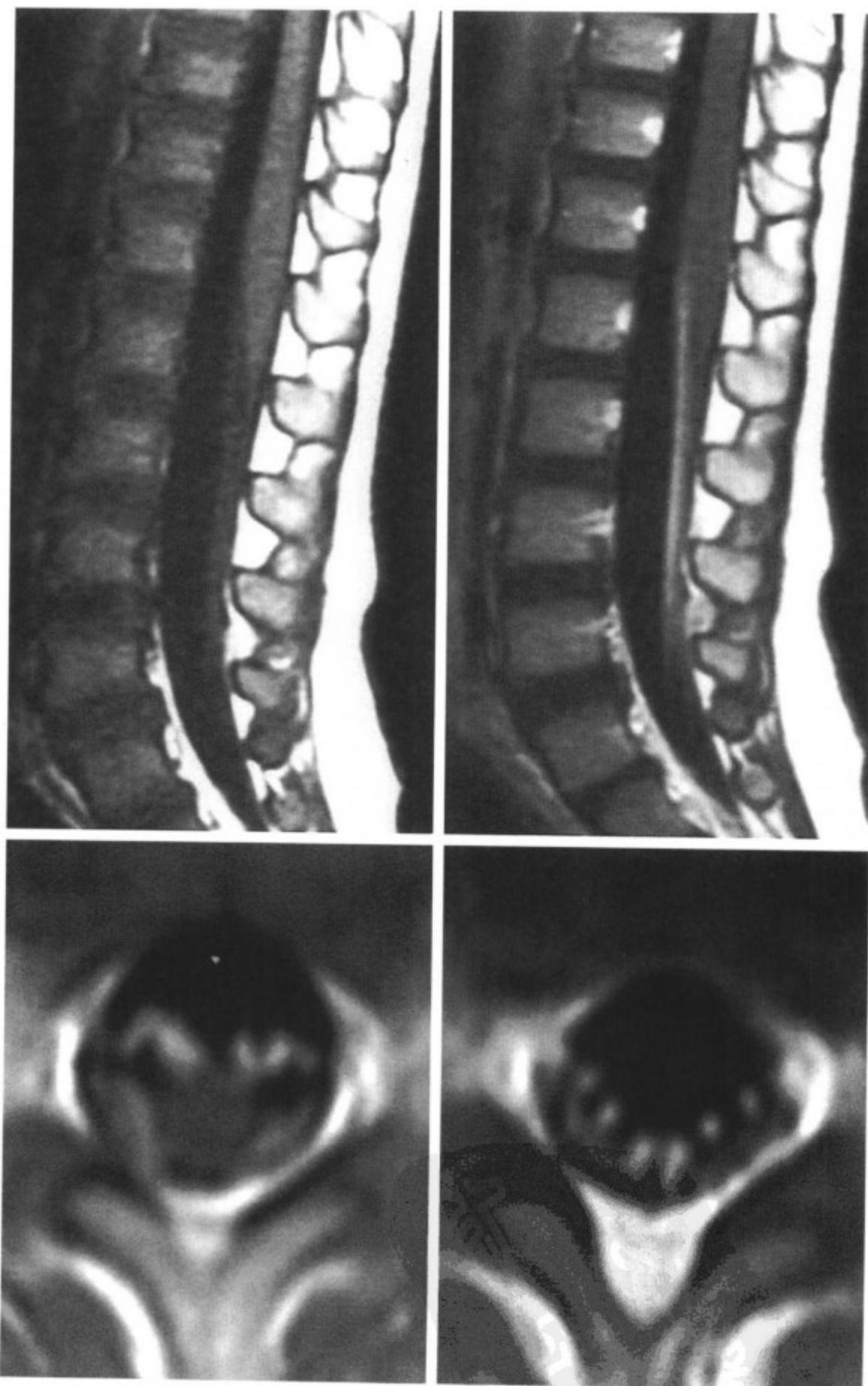


图 2 格林-巴利综合征

$\frac{a/b}{c/d}$

2 岁, 女孩发病 1 周后的 MRI。

a: T1 加权矢状位像 b: T1 加权增强矢状位像 c、d: T1 加权增强横断位像

T1 加权矢状位像无异常 (a), 增强后神经根可见显著的增强效应 (b), 特别是前根的增强效应明显 (c), 马尾也可见增强效应 (d)。



图3 结节病

$\frac{a/b}{c/d}$ 66岁，女性。

a: T1 加权矢状位像 b: T1 加权增强矢状位像 c: T1 加权增强冠状位像 d: T2 加权矢状位像

术前诊断为脊髓肿瘤，术后病理检查诊断为结节病，C5/6水平面可见明显的肿块样结构的增强效应 (a, b)，T2 加权像 (d) 可见脊髓内广泛的高信号病灶。该病例未见沿脊膜分布的增强效应。

结节病

概述

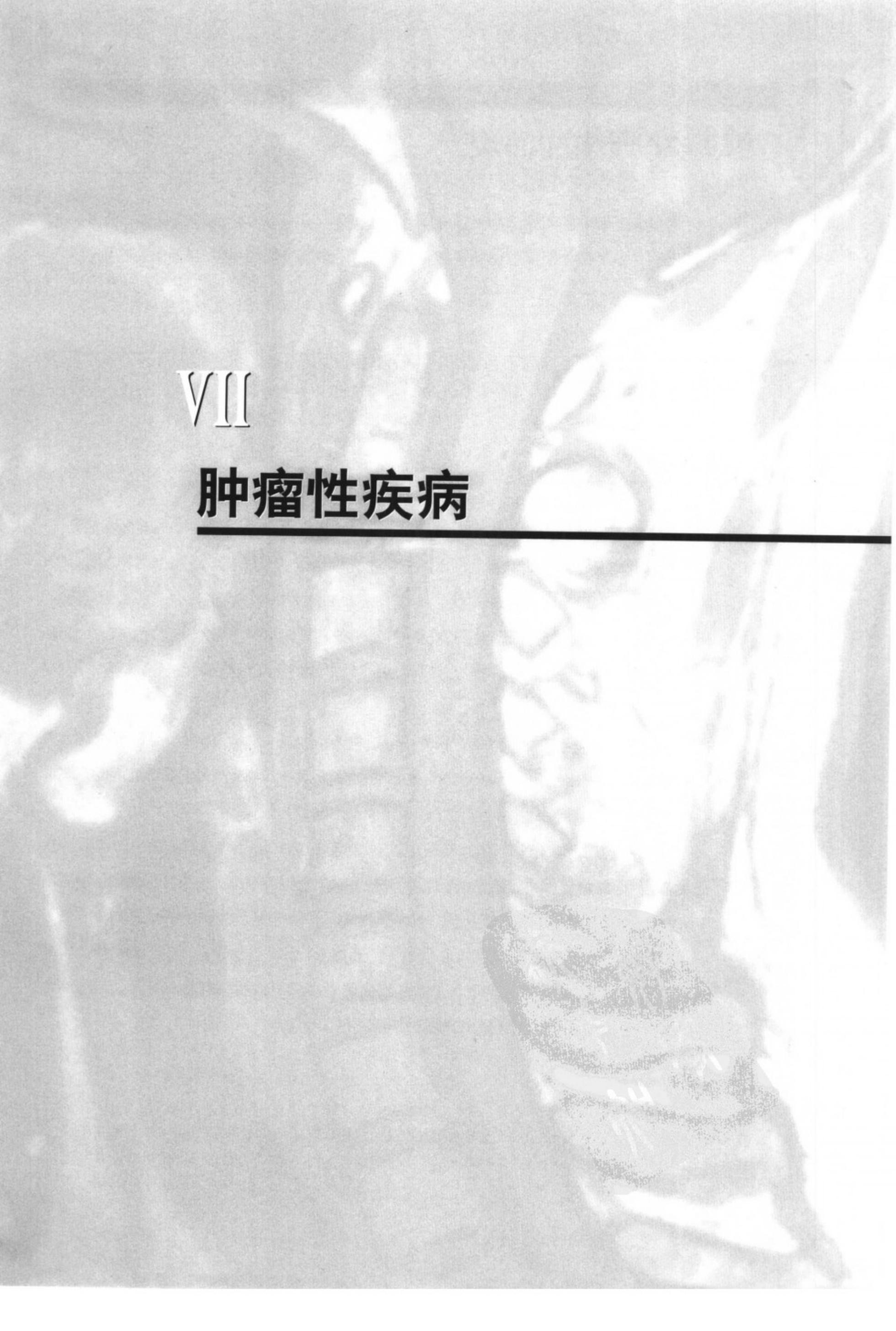
结节病是原因不明、与免疫系统异常有关的全身慢性肉芽肿性疾病。多见于20~40岁的青壮年。大约有90%的患者可见肺部病变，中枢神经系统的发病率较低，约1%~7%，易累及脑脊膜、视神经、垂体（特别是漏斗部）。脊髓病变非常少，不超过0.3%~0.4%^{9, 10)}。

MRI所见

脊髓病变的MRI所见为脊髓肿大和T2加权像上多发性结节状的高信号，经Gd-DTPA增强造影后，可见增强效应。该效应多沿着脊髓膜分布^{11, 12)}（图3）。有报告称经类固醇治疗后，MRI所见虽有所改善，但临床症状并没有明显变化，此点应与MS、神经白塞氏病相鉴别¹⁰⁾。胸部X线平片可见双侧肺门肿大，应考虑脊髓结节病，该病诊断虽然不是很难，但有时与脊髓肿瘤鉴别困难^{9, 12)}。

文献

- 1) Takahashi M, Yamashita Y, Sakamoto Y et al : Chronic cervical cord compression : Clinical significance of increased signal intensity on MR images. *Radiology* **173** : 219-224, 1989
- 2) Oshio I, Hatayama A, Kaneda K et al : Correlation between histopathologic feature and magnetic resonance images of spinal cord lesions. *Spine* **18** : 1140-1149, 1993
- 3) 亀山 隆, 安藤哲朗, 柳 努ほか : 脊髓疾患の画像と病理. *臨病理* **43** : 886-890, 1995
- 4) Ramanauskas WL, Wilner HI, Metes JJ et al : MR imaging of compressive myelomalacia. *J Comput Assist Tomogr* **13** : 399-404, 1989
- 5) Patel H, Garg BP, Edwards MK : MRI of Guillain-Barré syndrome. *J Comput Assist Tomogr* **17** : 651-652, 1993
- 6) Matsuki M, Okada N, Matuo M : Case report : MR findings of Guillain-Barré syndrome. *Radiat Med* **16** : 133-135, 1998
- 7) Byun WM, Park WK, Park BH et al : Guillain-Barré syndrome : MR imaging findings of the spine in eight patients. *Radiology* **208** : 137-141, 1998
- 8) Delhaas T, Kamphuis DJ, Witkamp TD : Transitory spinal cord swelling in a 6-year-old boy with Guillain-Barré syndrome. *Pediatr Radiol* **28** : 544-546, 1998
- 9) Rieger J, Hosten N : Spinal cord MRI. *Neuroradiology* **36** : 627-628, 1994
- 10) Koike H, Misu K, Yasui K et al : Differential response to corticosteroid therapy of MRI findings and clinical manifestations in spinal cord sarcoidosis. *J Neurol* **247** : 544-549, 2000
- 11) Lexa FJ, Grossman RI : MR of sarcoidosis in the head and spine : spectrum of manifestations and radiographic response to steroid therapy. *AJNR Am J Neuroradiol* **15** : 973-982, 1994
- 12) Hayat GR, Walton TP, Smith KR et al : Solitary intramedullary neurosarcoidosis : role of MRI in early detection. *J Neuroimaging* **11** : 66-70, 2001



VII

肿瘤性疾病

硬膜外肿瘤

常见的硬膜外肿瘤大部分来自椎体。作为椎体疾病，转移性骨肿瘤最多。此外，恶性淋巴瘤、多发性骨髓瘤也比较常见，而原发于椎骨肿瘤的少见，二者需要鉴别。

1 良性脊椎肿瘤

血管瘤 (hemangioma)

概述

椎体血管瘤病例中胸椎占60%，腰椎占29%，颈椎占6%，骶椎占5%，女性多见¹⁾。随着年龄的增长，偶发病例多见，大部分病例无临床症状，仅有少数病例当其胸椎病变向硬膜外进展时，可出现临床症状。体征多见于Th3~Th9，除了肿瘤进展所引起的症状之外，还可见由于骨折所伴随的脊髓和神经根的压迫症状^{2~4)}。椎体内因有纵行肥厚的骨小梁结构，可使垂直方向的压力有所缓解，故很少发生压迫性骨折。

MRI 所见

MRI所见以纵行于肿瘤内的疏松骨小梁结构为特征。单纯X线平片，纵轴方向呈帘状平行线条样 (parallel linear streaks) 或蜂窝样形状 (honeycomb pattern)，而CT横断位像呈斑点状 (speckled pattern 或 porka dot pattern)^{1, 2)}。

MRI检查T2加权像呈明显的高信号。有报告称肿瘤的活动性与脂肪组织的含量呈反比关系⁷⁾。即无症状性血管瘤内的脂肪组织在T1加权像呈高信号，有症状性的血管瘤在T1加权像多呈低信号，这些变化需与转移性肿瘤、骨髓瘤等恶性肿瘤相鉴别 (图1)^{1, 2)}。

血管瘤的诊断要点是T2加权像呈显著的高信号，无压迫性骨折，与正常骨髓之间的界线清楚等，若CT上出现特征性的疏松宽大的骨小梁时诊断较容易。另外，与椎体旁肿块相邻的骨皮质保存完好是血管瘤的一个特征。



图1 从椎体开始向椎体旁、硬膜外膨出的血管瘤

a/b/c
d/e/f

23岁，女性。

a: T1 加权矢状位像 b: T1 加权增强矢状位像 c: T2 加权矢状位像

d: Th6 水平的 T1 加权横断位像 e: Th6 水平的 T2 加权横断位像

f: Th6 水平的 CT 像 (骨窗)

在 a-e 上, Th3~Th6 断面可见血管瘤由脊髓背侧向硬膜外浸润, 硬膜囊被压向前方 (→)。肿瘤 T1 加权像为高信号中混杂着低信号和等信号, T2 加权像呈明显的高信号, 增强效应均匀一致。椎体内存在特征性的信号, 提示有血管瘤 (→)。未见压迫性骨折。另外, 被压迫的脊髓在 T2 加权像上, 可见轻度的高信号。

在 f 上可见与肿瘤部位一致的骨小梁, 呈斑点状, 即所谓 parka dot pattern (→)。肿瘤进展到椎体旁时, 椎体的骨皮质保存完好, 未见破坏征。

骨软骨瘤(osteochondroma)

概述

椎体的骨软骨瘤少见,不超过单发性骨软骨瘤的1%~4%、原发性椎体肿瘤的4%。虽然所有的椎体都可发病,但颈椎、特别是C2多见⁵⁾。大部分是椎体后部结构发生病变,也有椎体自身发病的⁶⁾。单发性的多见于20~30岁,多发性的比较年轻,多见于10~20岁^{7,8)}。单发性的疾病无遗传性,而多发性的疾病,如遗传性多发性骨软骨瘤病(multiple hereditary exostosis)恶性的频度高。转化为恶性的比例,单发性的为1%,而遗传性多发性骨软骨瘤病为5%~25%⁵⁾。症状是非特异性的,有时由于肿块的原因表现为局部的肿胀,若向椎体后方突出,则出现脊髓受损和血管压迫症状。另外,有时外伤也是诱发病状的原因⁷⁾。

MRI所见

与相邻的骨皮质直接相连,呈有茎或无茎的肿块形态⁵⁾。MRI检查肿瘤的中心区T1加权像呈高信号,T2加权像呈等信号的正常骨髓,在肿瘤的边缘,两者均可见低信号的骨皮质。软骨帽通常很薄,T1加权像呈低信号,T2加权像呈明显的高信号。成人软骨帽的厚度达到1~2cm以上时,应怀疑有转化为骨肉瘤的可能⁶⁾。

诊断为良性骨软骨瘤的要点是边界清楚、分叶状的海绵骨与骨皮质相连,不伴有相邻骨质的破坏,软骨帽的厚度在1cm以下。

骨样骨瘤(osteoid osteoma)

概述

骨样骨瘤约占良性骨肿瘤的10%,椎体发病的约占所有骨样骨瘤的10%¹⁸⁾。其中腰椎发病最多(60%),其次为颈椎、胸椎、骶椎。75%的病例发病在椎体后结构¹⁹⁾,以10~20岁男性多见。当出现痛性侧弯症状时,应怀疑骨样骨瘤。病变虽小,但疼痛却很剧烈,其原因多为肿瘤分泌前列腺素所致。典型的夜间痛加剧时,服用阿司匹林可轻度缓解疼痛^{20,21)}。

在肿瘤的中心部,有血流丰富的结缔组织组成的圆形或卵圆形的病灶(nidus)(直径在1.5~2.0cm以下),周围被不同程度的骨皮质所包围。除手术切除治疗外,也可经皮在CT的引导下治疗^{20,23,24)}。

中心部可见圆形、卵圆形伴有骨透亮的硬化影。单纯 X 线平片，由于椎体的形状复杂不能显示出病灶，仅能看见椎弓的硬化影。CT 检查可清晰地显示病灶的骨透亮和其周围的骨硬化影，有时病灶的中心有钙化（图 2）。

MRI 检查，病灶呈现不同的信号。中心部的钙化和周围的骨硬化在 T1 加权像、T2 加权像上呈低信号¹⁸⁾。造影后病灶被显著增强，而当病灶及椎体周围伴有炎症、骨髓出现水肿时，病灶在 MRI 上变得模糊不清²²⁾。核素骨显像（scintigram）检查可见由于病灶内丰富的血流而显示出较强的聚集像，这有助于诊断。

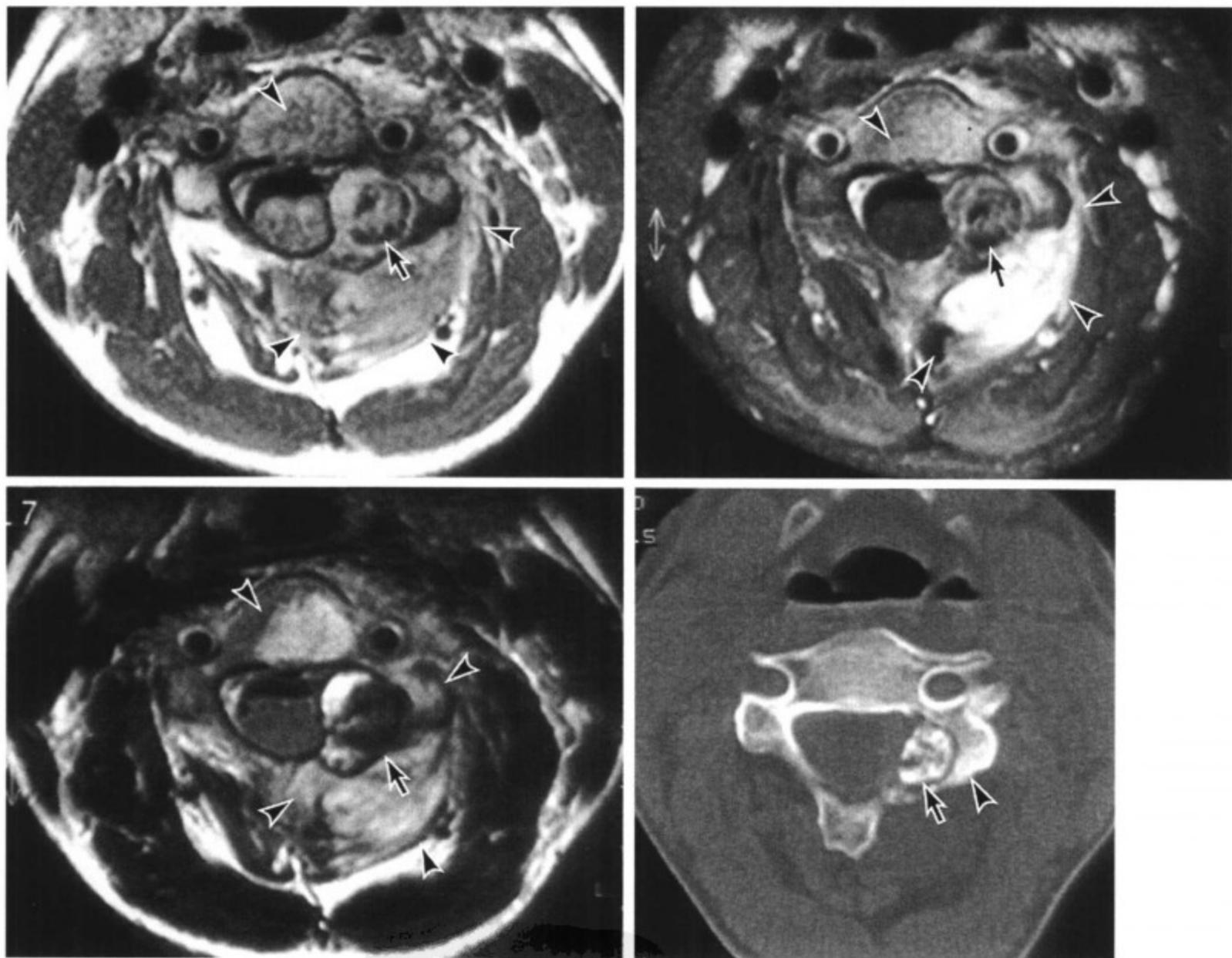


图 2 椎体的骨样骨瘤

$\frac{a|b}{c|d}$

13 岁，男性。

a: 在 C4 水平的 T1 加权横断位像 b: 在 C4 水平的 T1 加权增强横断位像

c: C4 水平的 T2 加权横断位像 d: CT C4 水平的横断位像

C4 的左椎弓处，在 T1 加权像、T2 加权像上可见伴有低信号的 1.5cm 大小的肿块病灶 (↔)。病灶的中心部被轻度强化，病灶周围的椎体以及软组织内，可见范围广泛的炎症向周围扩散的异常信号和增强效应 (▶)，需与恶性肿瘤的浸润、感染性疾病的扩散相鉴别。

d 的 CT 检查显示其内部有钙化灶 (↔)、周围骨穿透亮及周围的骨硬化影 (▶)。

成骨细胞瘤 (osteoblastoma)

概述

成骨细胞瘤占原发性骨肿瘤的1%，是少见的良性肿瘤，椎体发病占全部的30%~40%，其中有55%侵及后方骨结构²⁵⁾。椎体受累并不少见，但原发于椎体者却很少。从颈椎到腰椎都可发病²⁶⁾，与骨样骨瘤相比，发病年龄稍高，青年时期发病的多见，90%在20~30岁期间被确诊，男性稍多见^{26, 27)}。

成骨细胞瘤和骨样骨瘤虽是相似的疾病，但从症状和影像上可以鉴别。与出现夜间剧痛的骨样骨瘤不同，成骨细胞瘤多伴有局部的钝痛，这种钝痛多提示其为神经症状性侧弯的原因⁶⁾。

病理组织学与骨样骨瘤相似，但成骨细胞瘤病灶多在1.5~2.0cm以上，而且10%~15%呈动脉性样骨囊肿样改变。治疗方法为外科手术切除，复发率为10%~15%，具有高度浸润倾向的成骨细胞瘤复发率为50%²⁷⁾。

MRI所见

根据单纯X线平片所示，可分3种类型。①与骨样骨瘤相似，中心部为骨透亮影（其内部有钙化），周围为骨硬化缘影；②内部有许多小的钙化，边缘呈钙化的隆起型骨改变，此类型最常见；③骨浸润破坏严重，即炎症波及骨坏死或软组织内部^{26, 27)}。无论哪种类型，肿瘤内部均有钙化，软骨性钙化呈点状或曲线状（rings and arcs）。CT检查，可以更详细地显示上述的骨质重建、肿瘤内部及周围的钙化。

MRI所见是非特异性的，T1加权像呈低信号，T2加权像呈高信号²⁶⁾。从影像上来看，与骨样骨瘤鉴别的要点是该肿瘤大小超过1.5~2.0cm，而且有骨的隆起型改变，伴有软组织病变，与中心性钙化的骨样骨瘤不同的是，成骨细胞瘤呈多中心的软骨组织钙化⁶⁾。

巨细胞瘤 (giant cell tumor:GCT)

概述

GCT的7%发生在椎体，脊椎是第四位的好发部位。其中，骶椎最常见，其次是胸椎、颈椎及腰椎⁹⁾。脊椎GCT多见于20~40岁女性。由于妊娠等所致激素环境的改变，可使肿瘤急剧增大⁶⁾。

病理检查可见由破骨细胞样的多核巨细胞和纺锤形的单核细胞组成的肿瘤，间质内富含血管。由于存在出血性囊肿和陈旧性出血，GCT可呈现出与下一节所要叙述的动脉瘤性骨囊肿相似的形态学改变¹⁰⁾。由于富含含铁血黄素沉着和胶原蛋白的纤维成分，所

以有时肿瘤被纤维性被膜所包裹⁶⁾。虽然内部未见骨样组织形成，但周边可见反应性增生的骨样组织，具有超越骨皮质向周围软组织、关节腔浸润的特征。

大部分GCT是良性肿瘤，但局部浸润倾向强的肿瘤，预后不好。治疗上虽采用切除病灶联合放疗的方法，但仍有40%~60%的复发率。其中恶性的占5%~10%，其原因可能是对GCT进行放疗后，放射线所诱发的肉瘤所致⁶⁾。

MRI 所见

单纯X线平片可见边界清楚的溶骨性、隆起型的病变，内部未见钙质沉积。与主要在椎体后结构发病的动脉瘤性骨囊肿、骨样骨瘤、成骨细胞瘤不同，GCT多是从椎体发



图3 胸椎的巨细胞瘤

23岁，男性。

a: T1加权矢状位像 b: T1加权增强矢状位像 c: T1加权横断位像 d: T2加权矢状位像 e: T2加权横断位像 f: CT像(骨窗)

a~e图Th9水平T1加权像多呈等信号，T2加权像呈高信号，增强后病灶被均匀强化(→)。肿瘤从椎体开始向左椎弓、椎体后进展，压迫硬膜囊和脊髓。边缘部在T1加权像及T2加权像上呈现低信号的假被膜结构(▶)。

图f可见边界清楚的溶骨性肿块。内部未见钙化，边缘处可见小的反应性骨化或残存骨皮质的高密度灶(→)。

病，然后向椎体后结构及椎体周围进展⁹⁾。

在长骨发生的GCT不向关节软骨以外部位进展，而椎体发生的GCT，可向椎间盘、椎体的两端进展，有时与炎症性疾病难以鉴别^{6, 9)}。发生在胸椎的GCT向椎体周围进展明显时，需与后纵隔肿瘤相鉴别¹²⁾。另外，发生在骶骨的GCT，由于其瘤体巨大，与其他溶骨性肿瘤难以鉴别¹¹⁾。

CT检查，可见薄层的硬化缘影(shell-like calcification)，内部无钙化，当出现出血和坏死时其内部密度不均¹¹⁾。

MRI检查，没有囊肿样改变的GCT T1加权像呈低信号~等信号，T2加权像呈高信号，提示血运丰富^{12, 13)} (图3)。T2加权像呈低信号的部分考虑为纤维成分和含铁血黄素，此点应与其他椎体肿瘤相鉴别^{6, 13)}。

由于出血，GCT在T1加权像可呈高信号和液平。在肿瘤的边缘出现的低信号即所谓的假被膜是由含铁血黄素沉着及反应性骨纤维化所引起的⁶⁾，因此，在做核素骨显像检查时，核素聚集于边缘(“面包圈”征，“doughnut” sign)¹²⁾。

动脉瘤性骨囊肿 (aneurysmal bone cyst: ABC)

概述

ABC占骨肿瘤的1.4%~2.3%，是继发性(*de novo*)发生的良性肿瘤，但病因不清，可能与GCT、软骨母细胞瘤、软骨性黏液性纤维瘤、纤维性骨化症、非骨化性纤维瘤有关，也可能是外伤伴随的继发性改变⁶⁾。多见于未满20岁的年轻人，女性稍多¹⁴⁾。几乎所有的骨骼均可发病，脊椎的发病率比较高。约有60%侵及到椎体后结构。胸椎高发，其次为腰椎、颈椎，骶骨少见¹⁵⁾。与GCT、脊索瘤相同，ABC可以越过椎间盘侵及其他相邻的椎体。

组织学上，仿佛充满血液的海绵，为充满血液的分叶状肿瘤¹⁴⁾，其中充填的成分包括骨、纤维组织和巨细胞，未见正常血管所具有的肌组织和弹力纤维¹⁶⁾。外科治疗可采取彻底清除的方法，也可行血管栓塞或放疗^{14, 15)}。

MRI 所见

通常可见位于椎体后方的隆起型的溶骨性病灶，伴内部分隔，当累及椎体时，可导致椎体压迫性骨折^{14, 15)}，也可显示CT检查所见的薄层蛋壳样边缘和分叶状囊肿样病灶⁶⁾。

分叶状的瘤体内部，T1加权和T2加权像均呈低信号，可见边界清楚的边缘部和内部分隔。因出血，囊肿内呈各种各样的信号。虽然内部存在的液平不是ABC的特异性表现，但当怀疑此病时，液平可作为诊断的线索¹⁷⁾，检查前让患者静止10分钟后再拍照，此时液平会变得更清晰²⁾。增强后边缘部和内部分隔可被轻度强化⁶⁾。

2 恶性脊椎肿瘤

转移性脊椎肿瘤

概述

脊椎的恶性肿瘤70%以上是转移性肿瘤，中老年人所患的椎体肿瘤几乎都是转移性肿瘤。其原发灶大多是肺癌、乳腺癌、前列腺癌、肝癌等，胃癌、子宫颈癌、子宫体癌、胰腺癌等亦比较常见。

MRI 所见

一般常见骨破坏性溶骨性肿块的形成，也可见由于原发病灶所引起的骨硬化性改变。转移性病变的MRI检查与原发病灶的所见相似，T1加权像多呈低信号的多发性病灶。T2加权像上，发生单纯溶骨性转移时呈高信号，以前列腺癌为代表的骨硬化性转移时呈低信号，或各种混杂信号。增强后可见增强效应，但临床上并非常规检查，若有既往史，且病灶多发，则可考虑转移性骨肿瘤，但仅有单一病灶时，与原发性骨肿瘤鉴别困难⁵³⁾。

与压迫性骨折的鉴别

非外伤性、急性发生的椎体压迫性骨折 (non-traumatic acute vertebral collapse) 需要进行良恶性肿瘤的鉴别^{47~50)}。以下是鉴别的要点：CT检查若出现无骨皮质破坏的椎体前侧面的骨折线 (puzzled sign)、骨折后的骨碎片 (retropulsed bone fragment) 向椎管侧突出、海绵骨内界线清楚的骨折线时，则良性的可能性较大 (图4)。椎体周围的软组织肿块多为良性，此时可见椎体前侧面由10mm以下的薄层软组织均匀弥漫地包裹。

另一方面，恶性压迫性骨折的CT所见为皮质及海绵骨的破坏像，椎弓的破坏像如图5所示。这种所见特异性较高，但不是所有的病例都有这样改变。恶性脊椎旁肿块比较局限，厚度多在10mm以上，向椎管内突出。

良性的CT所见有时也可见于恶性病变，另一方面，恶性的CT所见并不都有恶性的压迫性骨折，因此有必要加以鉴别，尽管如此，CT所见仍是良、恶性肿瘤鉴别的重要依据⁴⁷⁾。

MRI对于骨髓的变化很敏感，可用于检测早期压迫性骨折。然而伴有骨质疏松的急性压迫性骨折与转移性肿瘤所致的椎体压迫性骨折很难鉴别。即良性压迫性骨折由于水肿、凹陷的骨小梁或者是周围的血肿，在T1加权像呈不均匀的低信号，T2加权像也呈不均匀的高信号，增强后可见增强效应，所以仅靠常规的MRI所见二者无法鉴别。

转移性肿瘤的椎体压迫性骨折MRI所见：

- ①边缘极不整齐，边界不清。
- ②椎弓根处有肿块形成。

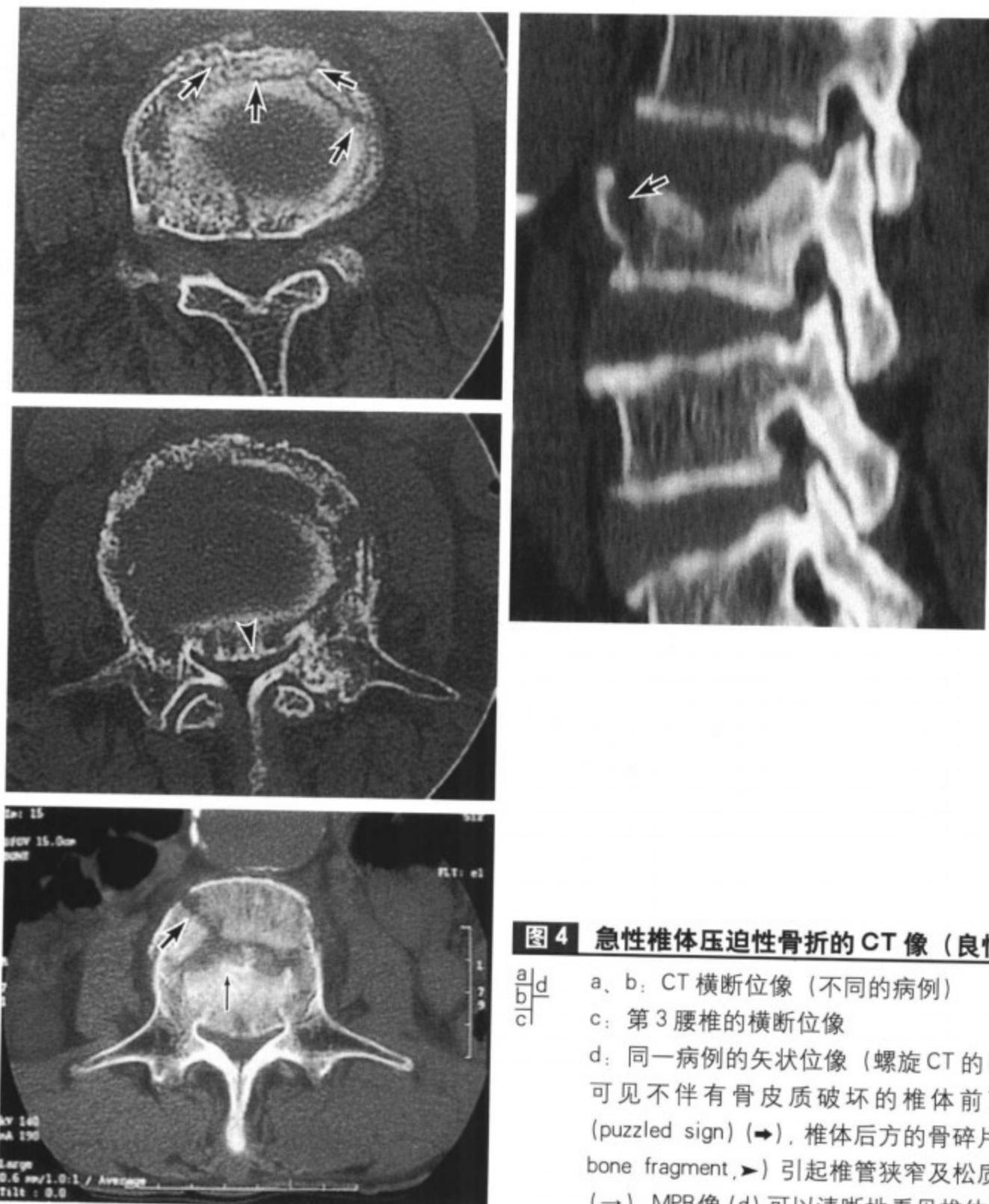


图 4 急性椎体压迫性骨折的 CT 像 (良性所见)

- a、b: CT 横断位像 (不同的病例)
 c: 第 3 腰椎的横断位像
 d: 同一病例的矢状位像 (螺旋 CT 的 MPR 像)
 可见不伴有骨皮质破坏的椎体前面的骨折线 (puzzled sign) (→), 椎体后方的骨碎片 (retropulsed bone fragment, >) 引起椎管狭窄及松质骨的骨折线 (→)。MPR 像 (d) 可以清晰地看见椎体形状的改变。



转移性脊椎肿瘤所致急性椎体压迫性骨折的 CT 像

图 5 (恶性所见)

CT 横断位像, 可见椎骨破坏凸向椎管内 10mm 以上的局部软组织阴影 (→)。

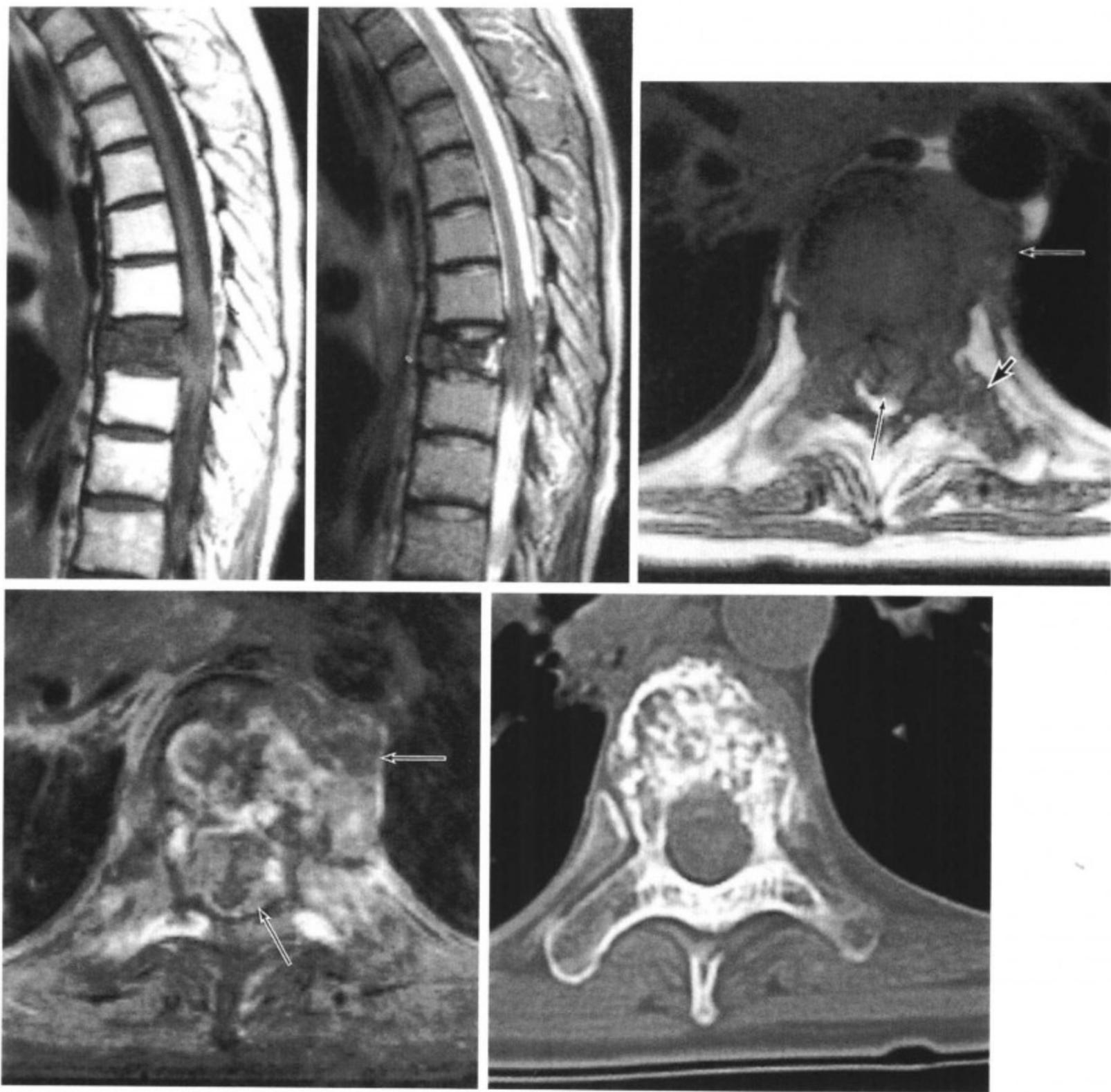


图6 转移性脊椎肿瘤所致急性椎体压迫性骨折的MRI像（恶性所见）

a|b|c 43岁，女性，左肋骨尤文氏肉瘤（Ewing肉瘤）转移。
d|e

a: T1加权矢状位像 b: T2加权矢状位像 c: Th8水平 T1加权横断位像 d: Th8水平 T2加权横断位像 e: Th8位置CT像

Th8处T1加权像呈低信号，T2加权像呈不规则信号的单发压迫性骨折，Th8椎体的左前方，椎管内可见肿瘤浸润的软组织影（→），提示为恶性所见。在椎弓等的后方骨结构处也可见明显的骨破坏像（⇨）。而且椎体内肿块的边缘不整，边界不清，提示转移瘤造成的陈旧性压迫性骨折。脊髓两侧受到肿瘤组织的严重压迫。

③从椎体内向椎体周围进展的巨大软组织肿瘤。

④增强效应极不均匀。

当出现向椎体周围、硬膜外腔、椎弓根进展的巨大软组织肿块时易诊断为恶性转移瘤（图6）⁴⁸⁾。但是，当出现均匀薄层软组织包裹在椎体周围时，除良性压迫性骨折外（图7），恶性转移瘤也不能完全除外，因此必须留意加以区分。良性严重压迫性骨折在椎弓

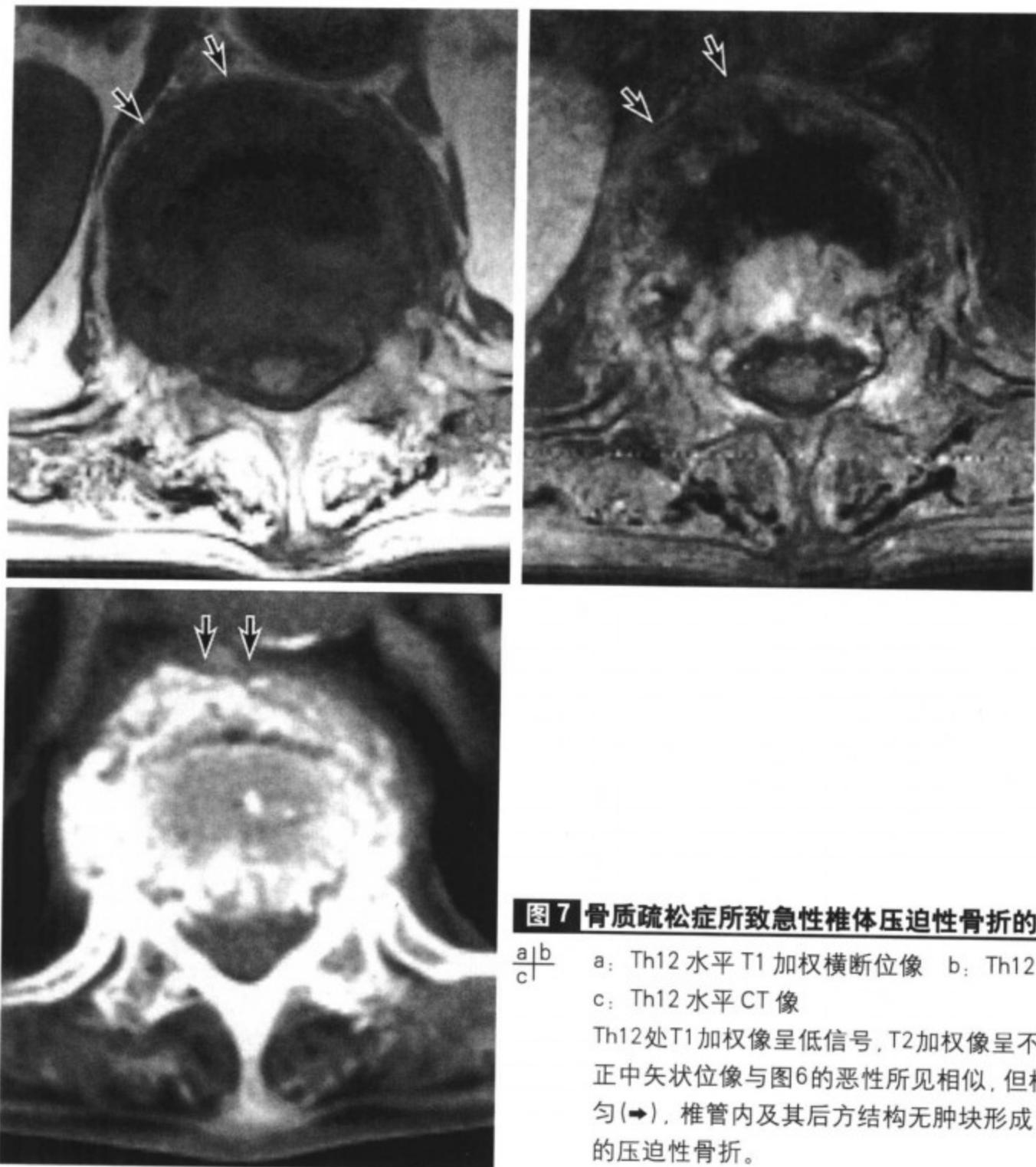


图7 骨质疏松症所致急性椎体压迫性骨折的MRI像（良性所见）

a|b
c| a: Th12 水平 T1 加权横断位像 b: Th12 水平 T2 加权横断位像
c: Th12 水平 CT 像

Th12处T1加权像呈低信号，T2加权像呈不均匀信号的压迫性骨折，正中矢状位像与图6的恶性所见相似，但椎体周围的软组织薄厚均匀(→)，椎管内及其后方结构无肿块形成，提示为骨质疏松症所致的压迫性骨折。

根处也可见异常信号，但是当椎弓根处有异常信号的同时伴有软组织肿块时，应高度怀疑是恶性转移瘤⁴⁸⁾。

最近有报告称弥散加权对椎体压迫性骨折的鉴别比较有效^{49,50)}。其鉴别要点是骨质疏松性压迫性骨折与其他的正常椎体相比，弥散加权呈等信号或低信号，与此相反，恶性转移瘤压迫性骨折时呈高信号。

多发性骨髓瘤 (multiple myeloma)

概述

多发性骨髓瘤是骨髓浆细胞的恶性肿瘤，好发于脊椎、肋骨、颅骨、骨盆。浆细胞单克隆性肿瘤样增生是疾病的本质，40 岁以上的中老年人多见，男女比例 2 : 1。

单纯X线平片，可见被称作“穿凿样(punched out)”的不伴有硬化性边缘、边界清楚的骨溶解像，无骨膜反应。局灶型病变时，可见隆起型的骨溶解像及附近的软组织肿块形成。但是，单纯X线平片时，骨的50%以上受累时才能被显示出来，而CT对于骨髓病变的检出也有一定的局限性(图8)³⁸⁾。另外，核素骨显像检查，因为无造骨性变化，故通常显示“核素聚集缺损像”，即使是进展性病变也可能是阴性所见⁵¹⁾。

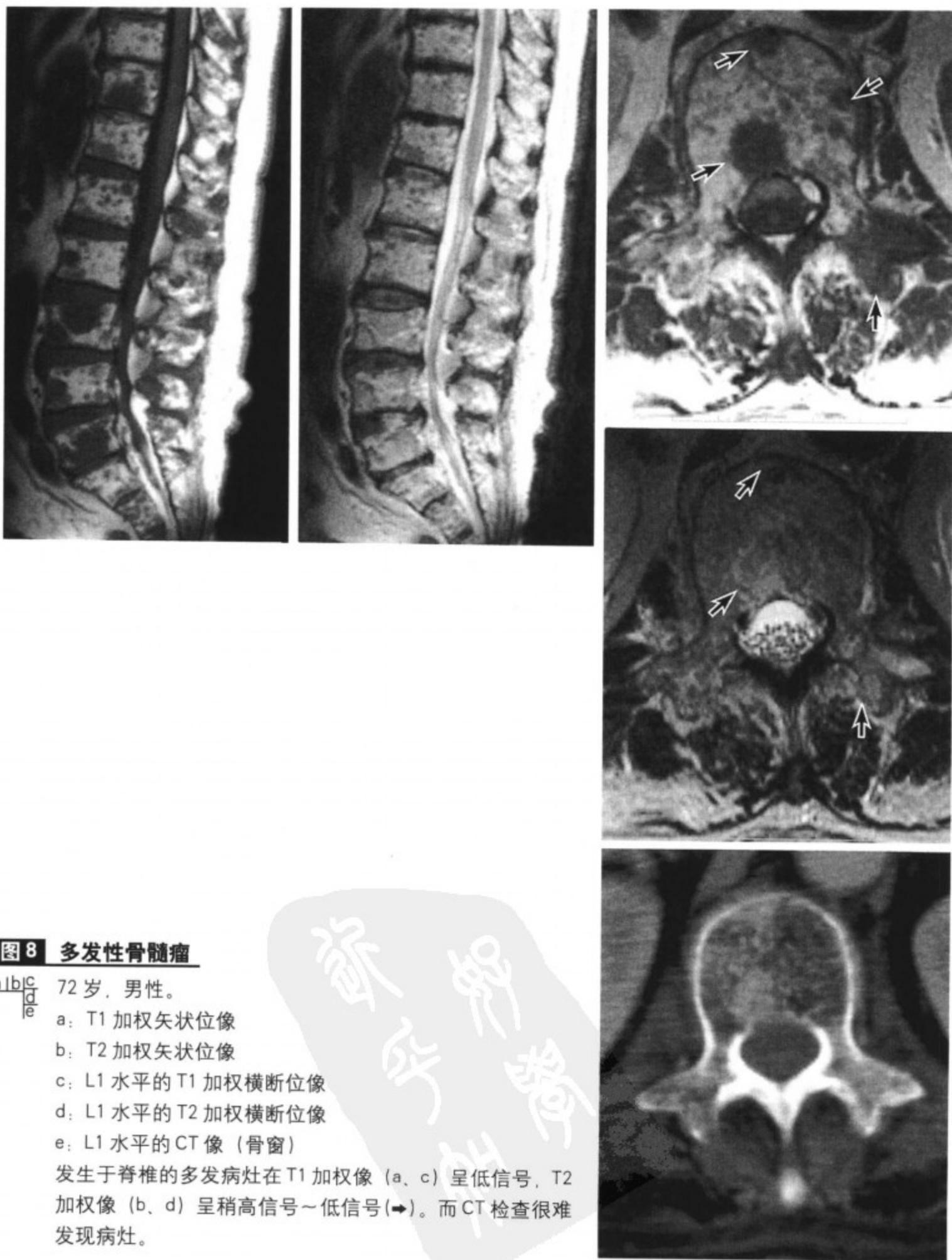


图8 多发性骨髓瘤

72岁，男性。

- a: T1 加权矢状位像
 b: T2 加权矢状位像
 c: L1 水平的 T1 加权横断位像
 d: L1 水平的 T2 加权横断位像
 e: L1 水平的 CT 像 (骨窗)

发生于脊椎的多发病灶在 T1 加权像 (a、c) 呈低信号，T2 加权像 (b、d) 呈稍高信号~低信号(→)。而 CT 检查很难发现病灶。

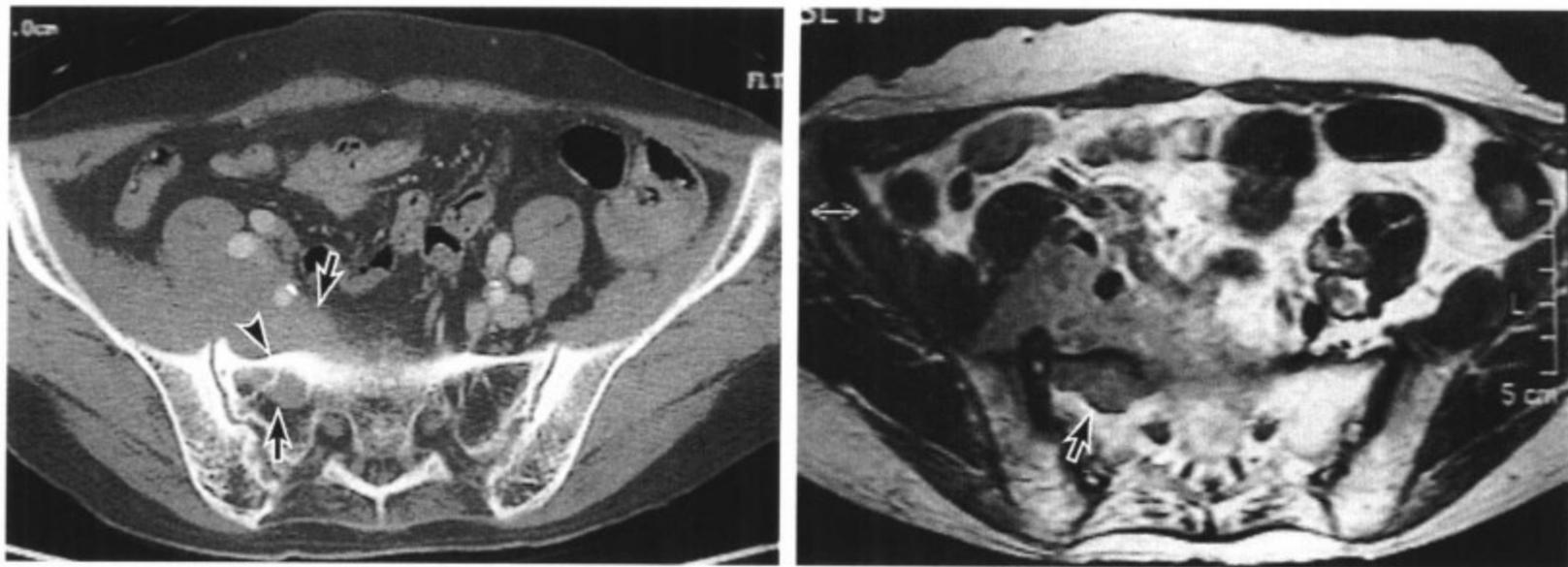


图9 骶骨部的恶性淋巴瘤

a/b 68岁，女性。

a: 骶骨水平的CT像 b: T1加权增强像

CT或MRI可见骶骨的内、外两侧围绕着骨皮质的较大软组织肿块影(→)，骨皮质有硬化性改变(▶)。这种进展性骨浸润像是恶性淋巴瘤的特征之一。

MRI对观察进展型病变是无创性的、非常好的方法。T2加权像瘤体内部呈均匀一致的高信号，增强后T1加权像可见增强效应。无论是T1加权像还是T1加权增强像，该病与骨髓脂肪像均无法鉴别，而脂肪抑制像或T2加权像对二者的鉴别有一定帮助^{39, 40)}。随着治疗不断深入，MRI上的信号强度也在不断变化³⁹⁾。最近，有报告称在MRI显示异常信号的部位，在CT的监视下进行活检，有时可获得比骨髓穿刺更为安全可靠资料⁴¹⁾。

恶性淋巴瘤 (malignant lymphoma)

骨的恶性淋巴瘤由骨髓产生，全身的骨骼均可发病，而长骨患病较多。椎体病变有原发性的，也有转移性的，以后者居多。中老年人好发，10岁以下很少发病，男女比例2:1⁴²⁾。

MRI 所见

单纯X线平片，可见无骨膜反应的骨破坏性病灶⁵²⁾。CT检查可显示浸透性或者具有高度浸润倾向的虫蚀样骨破坏像，常伴有不同程度的骨硬化性改变(图9)⁴²⁾。多数病例伴有骨组织以外肿块，软组织内无钙化。

由于淋巴瘤细胞已经浸润到正常的骨髓脂肪，因此T1加权像呈弥漫性或局限性的低信号⁴³⁾，T2加权像呈稍高信号，增强后可见比较均匀一致的增强效应。上述MRI所见无特异性⁵³⁾。

白血病 (leukemia)

概述

白血病是小儿恶性肿瘤中患病最多的疾病，分为急性和慢性，骨髓性和淋巴细胞性，小儿白血病中的80%为急性淋巴细胞性白血病 (acute lymphoblastic leukemia: ALL)⁴²⁾。与

骨髓性白血病相比，淋巴细胞性白血病的骨患病率较高。急性白血病的骨髓浸润多集中在骨的干骺端，呈弥漫性、均匀一致的对称性改变。骨髓性白血病多累及骨的局部。肿瘤性增生多从体干部骨髓开始逐渐向其周围漫延。

MRI 所见

单纯X线平片检查，受到白血病细胞浸润的脊椎骨呈现与骨质疏松相类似的变化，有时也可发生压迫性骨折，另外，也可出现骨透亮带或多发局灶性骨缺损像。骨硬化性改变少见。

MRI检查，由于骨髓中脂肪被白血病细胞所替代，T1加权像呈均匀一致的低信号，脂肪抑制(STIR)像呈高信号。但是，由于小儿的骨髓为红骨髓，因此，影像上难以发现病灶。

肉眼呈绿色被称为绿色瘤的骨髓性白血病(chloroma或granulocytic sarcoma)是由成骨髓细胞构成的肿块，在椎体旁形成的病例很少见^{44, 45)}。绿色瘤可以侵袭到各种脏器，其中骨是最高发的部位。MRI检查，绿色瘤在T1加权像、T2加权像上呈与肌肉相同的信号，可有均匀一致的增强效应⁴⁶⁾。

脊索瘤(chordoma)

概述

占骨肿瘤的3%~4%，是比较少见的肿瘤，然而除造血器官肿瘤外，作为成人原发性恶性骨肿瘤却是最常见的^{28, 29)}。从颅底到骶骨均可发生，多数位于椎体正中线上。50%在骶尾骨，35%在斜坡，15%在椎体。椎体脊索瘤好发于30~60岁，男女比例2:1，男性较多³⁰⁾。恶性度比较低，为缓慢进展的肿瘤，除疼痛、肿胀外，骶尾骨发生的肿瘤有时可伴有便秘及尿潴留症状²⁸⁾。

病理所见，在分叶状假被膜的内部被纤维隔膜分隔的病变中有特征性的含空泡细胞(physaliphorous cell)，其内富含黏蛋白⁶⁾。转移虽然少见，但由于病变部位和病灶大小的关系，完全切除比较困难，局部常易复发。

MRI 所见

椎体正中位可见钙化的隆起型骨破坏像。与骨破坏的程度相比，CT检查90%病例软组织内部有钙化灶。除骶尾骨外，椎体脊索瘤骨破坏的程度较轻，肿瘤内钙化的发生率较低^{30, 31)}。此外，除骶尾骨外，椎体脊索瘤肿瘤内有骨硬化性改变，呈现所谓的象牙脊椎骨(ivory vertebra)。虽然它仅占脊索瘤的11%~14%，但这种脊索瘤可穿过椎间盘向上下椎体进展。若引起椎管狭窄时，应与炎症性病变相鉴别。骶骨脊索瘤同样也可越过骶髂

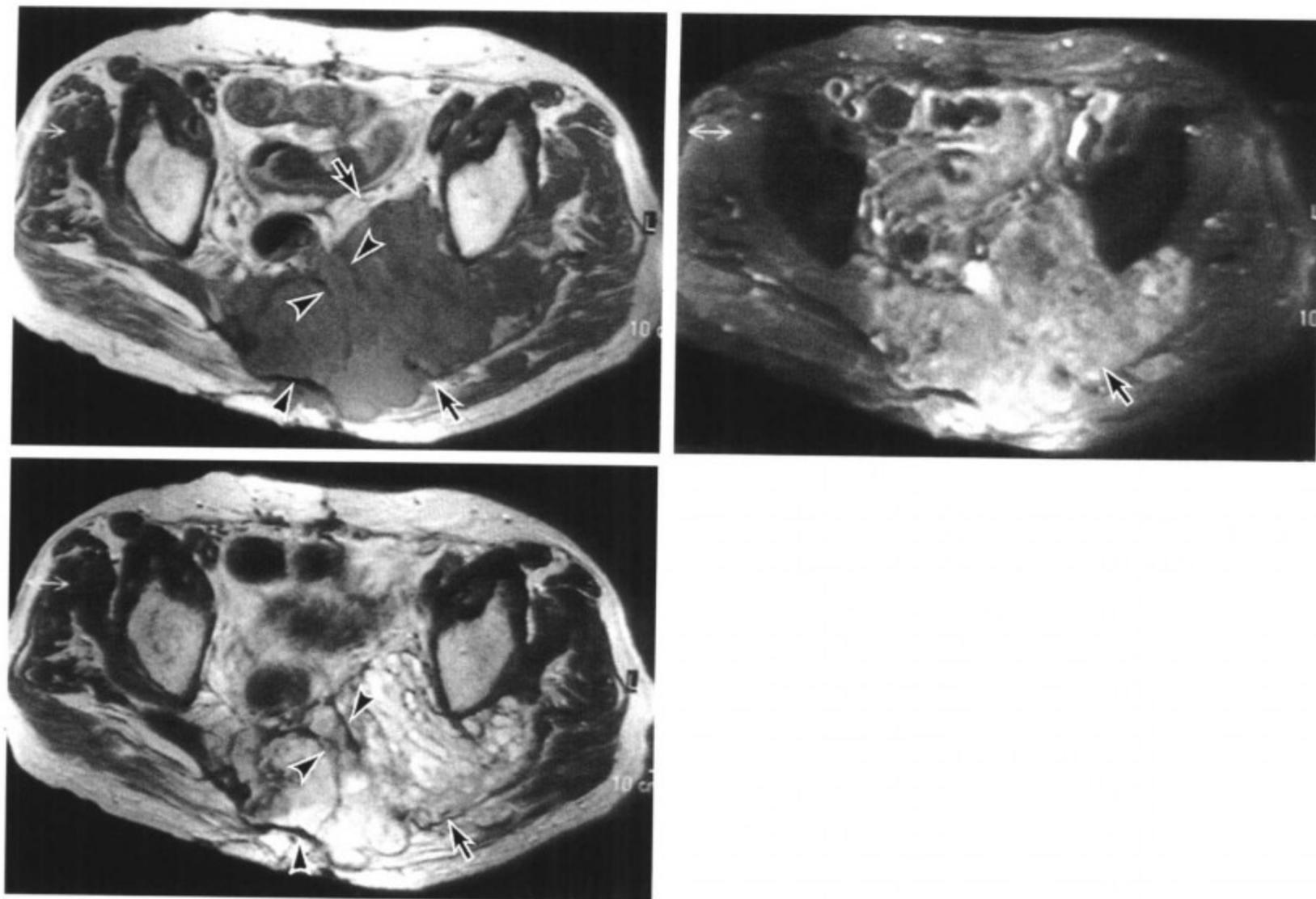


图 10 骶尾骨部的脊索瘤

a/b
c 67岁，男性。

a: T1 加权横断位像 b: T1 加权脂肪抑制增强的横断位像 c: T2 加权横断位像

骶骨前以及尾骨部可见呈分叶状的巨大肿块，T1 加权像呈低信号，T2 加权像呈特征性高信号(→)，周围假被膜和内部纤维性隔膜为低信号(▶)。增强后，无均匀一致的增强效应。

关节向外进展^{6, 28, 30, 32, 33})。骶尾骨脊索瘤采用骶尾骨斜冠状面 CT 成像检查，可清晰地见到椎间孔以及骶髂关节的受累状况^{32, 33})。

MRI 检查，T2 加权像所见比较特异，即肿瘤内富含水分的较强高信号病灶以及呈低信号的分叶状内隔膜和外周囊(capsule)^{31, 34})。斜坡脊索瘤由于富含蛋白质成分，所以 T1 加权像呈高信号，而椎体脊索瘤则罕见⁶) (图 10)。纤维血管性隔膜虽然可被强化，但增强效应不明显^{6, 31, 34})。

尤文氏肉瘤，原发性神经外胚层瘤 (primitive neuroectodermal tumor, PNEN)

概述

尤文氏肉瘤和 PNET 在临床表现和影像学上虽然非常相似，但是通过病理检查可以鉴别⁶)。作为小儿椎体原发性恶性肿瘤，非淋巴性增殖性肿瘤最常见³⁵)。

尤文氏肉瘤和 PNET 原发部位的 3%~10% 在椎体。与原发性相比，转移至椎体者多见。好发于 10~30 岁人群，可出现疼痛及神经系统症状。骶骨最常见，其次为腰椎、



图11 颈椎椎体旁软组织发生的PNET

$\frac{a|b|c}{d|e|f}$ 5岁, 男童。

a: T1 加权矢状位像 b: T1 加权增强冠状位像 d: T1 加权增强横断位像

c: T2 加权矢状位像 e: CT (骨窗) C2 水平横断位像 f: 矢状位像 (螺旋CT 检查, MPR 像, 骨窗)

C2、C3 水平可见由左神经孔至椎管内(左硬膜外)和以两侧椎弓周围为中心的较大的肿块 (→), 部分椎体受累, T1 和 T2 加权像呈相似的等信号, 增强效应比较均匀。

CT 像可见 C2 处左侧椎弓轻度溶骨性改变和骨皮质的不完整像 (→), 右侧椎弓以及棘突的硬化像 (▷)。第 2 棘突在 T1 和 T2 加权像均呈低信号, 它反映骨硬化性变化, 椎体处也可见轻度的溶骨性改变 (▷)。另外, C2 左侧椎间孔稍有扩大 (→)。

胸椎, 颈椎很少发病。从椎体正中发病继之向其后方结构进展者较多。病理学上尤文氏肉瘤和PNET都是由小圆形肿瘤细胞所构成的恶性肿瘤, 细胞学形态也极为相近, 二者的鉴别需要靠免疫细胞学检查。

由于肿瘤难以完全切除, 所以预后不良。放疗与化疗合用时, 除骶骨部发生的肿瘤可完全得到控制, 86%可长期生存。然而骶骨部肿瘤早期不易被发现, 所以预后不良, 又有62.5%可得到控制, 25%可长期生存³⁵⁾。

尤文氏肉瘤与PNET均可见浸润性的骨溶解像、骨隆起像以及骨硬化像。Shirley等发现在弥漫性骨硬化像中有69%发生骨坏死(图11)。

T1加权像呈现与肌肉相似的等信号或稍高信号, 而T2加权像呈现不均匀的等信号~高信号, 增强后可被中度强化³⁵⁾。从椎体旁向硬膜外扩展的单侧肿瘤, 很少越过正中线³⁷⁾, 而血管及附近的软组织明显受压³⁶⁾, 有时可有椎间孔的扩大, 但钙化少见。

文 献

- 1) Ross JS et al : Vertebral hemangiomas : MR imaging. *Radiology* **165** : 165-169, 1987
- 2) Fox MW, Onofrio BM : The natural history and management of symptomatic and asymptomatic vertebral hemangiomas. *J Neurosurg* **78** : 36-45, 1993
- 3) Laredo JD et al : Vertebral hemangiomas : fat content as a sign of aggressiveness. *Radiology* **177** : 467-472, 1990
- 4) Friedman DP : Symptomatic vertebral hemangiomas : MR findings. *AJR Am J Roentgenol* **167** : 359-364, 1996
- 5) Malat J, C Virapongse, A Levine : Solitary osteochondroma of the spine. *Spine* **11** : 625-628, 1986
- 6) Murphey MD et al : From the archives of the AFIP. Primary tumors of the spine : radiologic pathologic correlation. *Radiographics* **16** : 1131-1158, 1996
- 7) Albrecht S, Crutchfield JS, SeGall GK : On spinal osteochondromas. *J Neurosurg* **77** : 247-252, 1992
- 8) Roblot P et al : Osteochondroma of the thoracic spine : report of a case and review of the literature. *Spine* **15** : 240-243, 1990
- 9) Schwimer SR et al : Giant cell tumor of the cervicothoracic spine. *AJR Am J Roentgenol* **136** : 63-67, 1981
- 10) Aoki J et al : MR findings indicative of hemosiderin in giant-cell tumor of bone : frequency, cause, and diagnostic significance. *AJR Am J Roentgenol* **166** : 145-148, 1996
- 11) Soye I et al : Computed tomography of sacral and presacral lesions. *Neuroradiology* **24** : 71-76, 1982
- 12) Sakurai H et al : Giant cell tumor of the thoracic spine simulating mediastinal neoplasm. *AJNR Am J Neuroradiol* **20** : 1723-1726, 1999
- 13) Meyers SP, Yaw K, Devaney K : Giant cell tumor of the thoracic spine : MR appearance. *AJNR Am J Neuroradiol* **15** : 962-964, 1994
- 14) Kransdorf MJ, Sweet DE : Aneurysmal bone cyst : concept, controversy, clinical presentation, and imaging. *AJR Am J Roentgenol* **164** : 573-580, 1995
- 15) Koci TM et al : Aneurysmal bone cyst of the thoracic spine : evolution after particulate embolization. *AJNR Am J Neuroradiol* **16**(suppl 4) : 857-860, 1995
- 16) Bertoni F et al : Solid variant of aneurysmal bone cyst. *Cancer* **71** : 729-734, 1993
- 17) Tsai JC et al : Fluid-fluid level : a nonspecific finding in tumors of bone and soft tissue.

- Radiology **175** : 779-782, 1990
- 18) Glass RB et al : MR imaging of osteoid osteoma. *J Comput Assist Tomogr* **10** : 1065-1067, 1986
 - 19) Gamba JL et al : Computed tomography of axial skeletal osteoid osteomas. *AJR Am J Roentgenol* **142** : 769-772, 1984
 - 20) Kransdorf MJ et al : Osteoid osteoma. *Radiographics* **11** : 671-696, 1991
 - 21) Greenspan A : Benign bone-forming lesions : osteoma, osteoid osteoma, and osteoblastoma : clinical, imaging, pathologic, and differential considerations. *Skeletal Radiol* **22** : 485-500, 1993
 - 22) Houang B et al : Osteoid osteoma of the cervical spine : misleading MR features about a case involving the uncinata process. *Neuroradiology* **31** : 549-551, 1990
 - 23) Rosenthal DI et al : Osteoid osteoma : percutaneous radio-frequency ablation. *Radiology* **197** : 451-454, 1995
 - 24) Poey C et al : Percutaneous extraction of an osteoid osteoma of the lumbar spine under CT guidance. *J Comput Assist Tomogr* **15** : 1056-1058, 1991
 - 25) Omojola MF, AJ Fox, FV Vinuela : Computed tomographic metrizamide myelography in the evaluation of thoracic spinal osteoblastoma. *AJNR Am J Neuroradiol* **3** : 670-673, 1982
 - 26) Kroon HM, J Schurmans : Osteoblastoma : clinical and radiologic findings in 98 new cases. *Radiology* **175** : 783-790, 1990
 - 27) Lucas DR et al : Osteoblastoma : clinicopathologic study of 306 cases. *Hum Pathol* **25** : 117-134, 1994
 - 28) Meyer JE et al : Chordomas : their CT appearance in the cervical, thoracic and lumbar spine. *Radiology* **153** : 693-696, 1984
 - 29) Jenkins CN, IR Colquhoun : Case report : symptomatic metastasis from a sacrococcygeal chordoma. *Clin Radiol* **50** : 416-417, 1995
 - 30) Firooznia H et al : Chordoma : radiologic evaluation of 20 cases. *Am J Roentgenol* **127** : 797-805, 1976
 - 31) Beltran J et al : Tumors of the osseous spine : staging with MR imaging versus CT. *Radiology* **162** : 565-569, 1987
 - 32) Rosenthal DI et al : Sacrococcygeal chordoma : magnetic resonance imaging and computed tomography. *AJR Am J Roentgenol* **145** : 143-147, 1985
 - 33) Firooznia H et al : Computed tomography of spinal chordomas. *J Comput Assist Tomogr* **10** : 45-50, 1986
 - 34) Sze G et al : Chordomas : MR imaging. *Radiology* **166**(1 Pt 1): 187-191, 1988
 - 35) Sharafuddin MJ et al : Treatment options in primary Ewing's sarcoma of the spine : report of seven cases and review of the literature. *Neurosurgery* **30** : 610-618 ; discussion 618-619, 1992
 - 36) Dick EA et al : Imaging of non-central nervous system primitive neuroectodermal tumours : diagnostic features and correlation with outcome. *Clin Radiol* **56** : 206-215, 2001
 - 37) Hoon Shin J et al : Spinal epidural extraskeletal ewing sarcoma : MR findings in two cases. *AJNR Am J Neuroradiol* **22** : 795-798, 2001
 - 38) Eustace S et al : A comparison of whole-body turbo STIR MR imaging and planar ^{99m}Tc-methylene diphosphonate scintigraphy in the examination of patients with suspected skeletal metastases. *AJR Am J Roentgenol* **169** : 1655-1661, 1997
 - 39) Rahmouni A et al : MR appearance of multiple myeloma of the spine before and after treatment. *AJR Am J Roentgenol* **160** : 1053-1057, 1993
 - 40) Lecouvet FE et al : Vertebral compression fractures in multiple myeloma. Part II. Assessment of fracture risk with MR imaging of spinal bone marrow. *Radiology* **204** : 201-205, 1997
 - 41) Avva R et al : Ct-guided biopsy of focal lesions in patients with multiple myeloma may reveal new and more aggressive cytogenetic abnormalities. *AJNR Am J Neuroradiol* **22** : 781-785, 2001
 - 42) Parker BR, S Marglin, RA Castellino : Skeletal manifestations of leukemia, Hodgkin disease, and non-Hodgkin lymphoma. *Semin Roentgenol* **15**(4 Pt 2): 302-315, 1980
 - 43) Weaver GR, MP Sandler : Increased sensitivity of magnetic resonance imaging compared to radionuclide bone scintigraphy in the detection of lymphoma of the spine. *Clin Nucl Med* **12** : 333-334, 1987
 - 44) Mostafavi H, PJ Lennarson, VC Traynelis : Granulocytic sarcoma of the spine. *Neurosurgery* **46** : 78-83 ; discussion 83-84, 2000

- 45) Novick SL, TL Nicol, EK Fishman : Granulocytic sarcoma (chloroma) of the sacrum : initial manifestation of leukemia. *Skeletal Radiol* **27** : 112-114, 1998
- 46) Pui MH, BD Fletcher, JW Langston : Granulocytic sarcoma in childhood leukemia : imaging features. *Radiology* **190** : 698-702, 1994
- 47) Laredo JD et al : Acute vertebral collapse : CT findings in benign and malignant nontraumatic cases. *Radiology* **194** : 41-48, 1995
- 48) Shih TT, KM Huang, YW Li : Solitary vertebral collapse : distinction between benign and malignant causes using MR patterns. *J Magn Reson Imaging* **9** : 635-642, 1999
- 49) Castillo M et al : Diffusion-weighted MR imaging offers no advantage over routine noncontrast MR imaging in the detection of vertebral metastases. *AJNR Am J Neuroradiol* **21** : 948-953, 2000
- 50) Baur A et al : Diffusion-weighted MR imaging of bone marrow : differentiation of benign versus pathologic compression fractures. *Radiology* **207** : 349-356, 1998
- 51) 大塚信昭 : 6章 骨疾患の核医学検査法と読影のポイント, 骨疾患の総合画像診断, 森田陸司(編), 金芳堂, 京都, p89, 1998
- 52) 今井茂樹 : 5章 骨疾患の血管造影検査法と読影のポイント, 骨疾患の総合画像診断, 森田陸司(編), 金芳堂, 京都, p62, 1998
- 53) Gordon Sze : chapter 27, Neoplastic disease of the spine and spinal cord. *Magnetic Resonance Imaging of the Brain and Spine*, 2nd ed, Atlas SW (ed), Lippincott-Raven, Philadelphia, p1362, 1996



髓外硬膜内肿瘤

髓外硬膜内肿瘤存在于脊髓和硬脊膜之间,向与肿瘤相邻接的上下蛛网膜下腔扩大是本病的特征,但是,经常与后述的髓内肿瘤相混淆,而且与前述的硬膜外肿瘤具有相同的组织成分,故有时很难确诊。最具代表性的有神经鞘瘤、脊膜瘤以及脊膜播种(转移性肿瘤)。除此之外,其他极罕见但数目众多的肿瘤或肿瘤类似疾病也可在髓外硬膜内发生。

1 神经鞘瘤 (Schwannoma, neurinoma)

概述

它是包括马尾在内的脊神经的神经鞘(Schwann细胞)发生的良性肿瘤。由于常发生在后根,所以在脊髓的背外侧多见(图1)。作为发病率最高的髓外硬膜内肿瘤,常有硬膜外成分,当通过椎间孔向椎管外进展时,外观呈哑铃状。髓内的神经鞘瘤极为少见。组织学上外覆有被膜,其内含有 Antoni A、B 两种成分,随着肿瘤的逐渐增大容易发生囊肿样变性。除神经纤维瘤病 II 型以外,多发性神经鞘瘤很少见(图2、图3)。

MRI 所见

MRI 信号强度是非特异性的。神经鞘瘤边缘平滑,其内部由于逐渐增大、变性而呈不均匀信号,常累及数个椎体(图4)。通常,实体部分用造影剂加强后可呈现明显的增强效应¹⁾,但是,发生梗死的神经鞘瘤不被增强²⁾。位于马尾部的神经鞘瘤有移动性³⁾。特殊类型的黑色素性神经鞘瘤(melanotic schwannoma)在 T1 加权像上呈现高信号⁴⁾。

鉴别诊断

脊膜瘤具有后述的特征而易于鉴别。神经纤维瘤病 I 型的神经纤维瘤与多发性硬膜外肿瘤的形状相似⁵⁾(其鉴别要点参照 IX-5)。除肿瘤以外,马尾肿大的疾病还包括腓骨肌萎缩症(Charcot-Marie-Tooth 病)、Dejerine-Sottas 病⁶⁾以及慢性炎症性脱髓鞘性多发性神经炎(CIDP)。马尾增强的粗大的线状结构是大根静脉(great radicular vein),从右侧 S1 神经根开始伸延至硬膜外⁷⁾。T1 加权像呈高信号的粗大终丝为肥厚脂肪终丝(thickened fatty filum terminale)⁸⁾。

检查方法的选择

诊断神经鞘瘤除 MRI 平扫检查外,最好做增强及三维立体成像。术前为了解骨头的状况,最好使用螺旋 CT 做 MPR 成像检查。

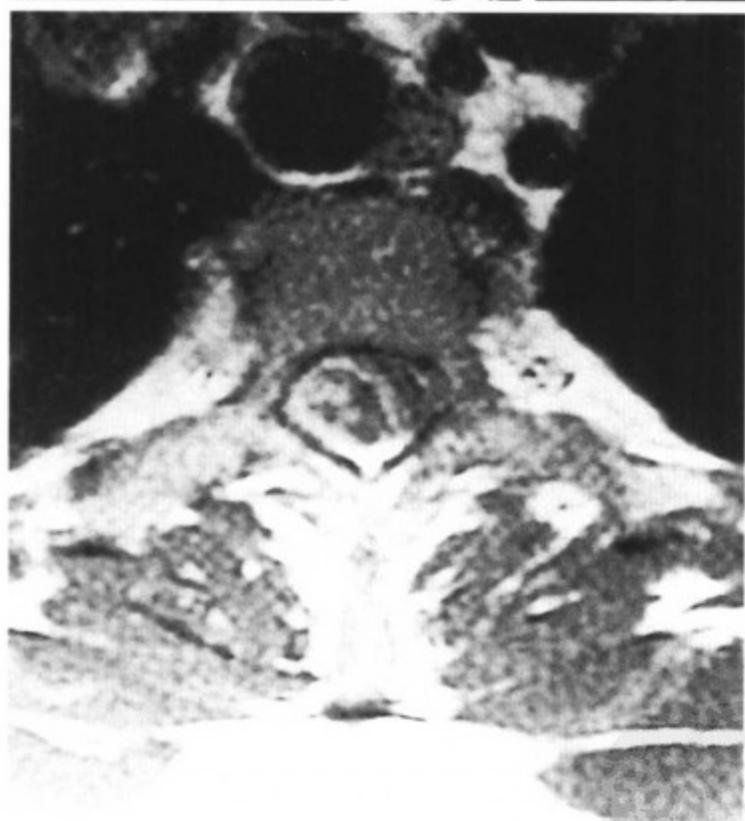


图1 神经鞘瘤

a|b|d 35岁，男性。
c|

a: T1 加权矢状位像 b: T1 加权增强矢状位像

c: T1 加权增强横断位像 d: T2 加权矢状位像

Th1~Th2 水平，图 a 呈低信号，图 d 呈高信号，图 b、图 c 见椎管内右后方有一边缘平滑、增强不均匀的肿块，脊髓被压向左前方，是典型神经鞘瘤影像学改变。



神经纤维瘤病 II 型病例中发现的
图 2 多发性神经鞘瘤

a|b|c 41 岁，男性。
 d| 41
 a~c: T1 加权增强矢状位像
 d: T1 加权增强横断位像
 Th6、Th11/12、L4 等处可见多发的、小的肿块被增强。本病例除双侧听神经瘤外，在 C2 水平可见髓内肿瘤（室管膜瘤）。

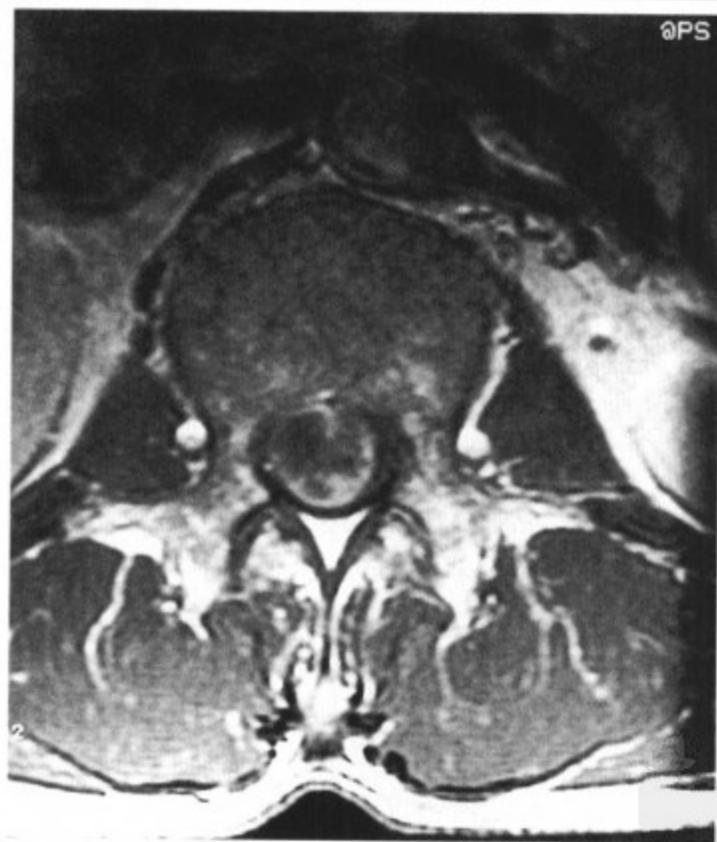
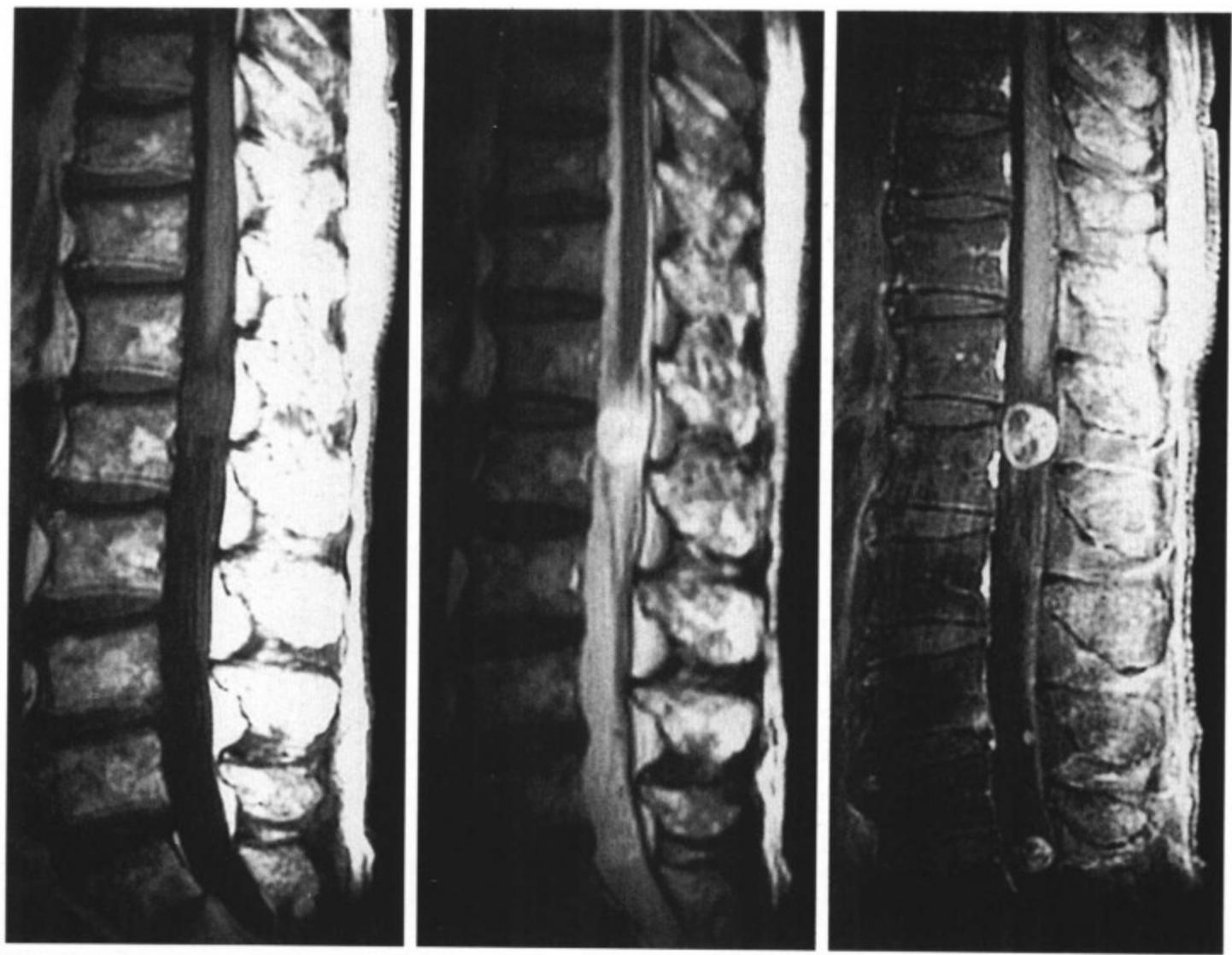


图3 多发性神经鞘瘤

a|b|d 57岁，男性。
c|

a: T1 加权矢状位像 b: T2 加权矢状位像

c: T1 加权增强横断位像 d: T1 加权增强矢状位像

在马尾处可见多发的近似于球形的肿瘤，其内部有囊性变。除神经纤维瘤病Ⅱ型病例以外，多发性神经鞘瘤少见。

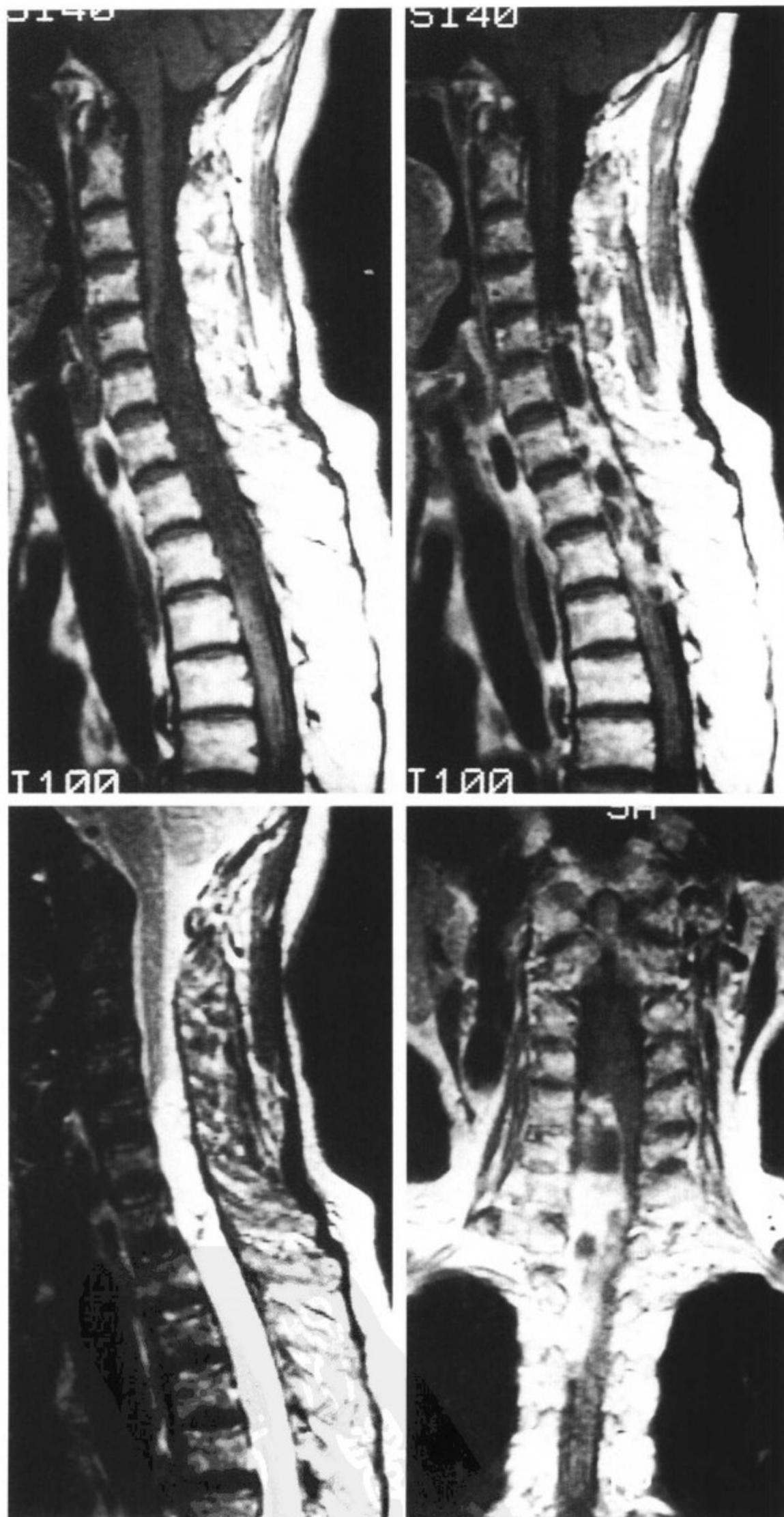


图4 神经鞘瘤

$\frac{a|b}{c|d}$

67岁，女性。

a: T1 加权矢状位像

b: T1 加权增强矢状位像

c: T2 加权矢状位像

d: T1 加权增强冠状位像

从C4/5至Th2/3均可见到肿瘤，其内部有多发囊肿样变性，该例是典型的巨大神经鞘瘤影像学改变。

2 脊膜瘤(meningioma)

概述

脊膜瘤是仅次于神经鞘瘤、多发于髓外硬膜内的肿瘤。中年女性最多见，常见于胸椎腹侧、颅骨与脊椎交界处，而腰骶部少见⁹⁾。有时也可向硬膜外进展，呈哑铃形¹⁰⁾。髓内很少受累¹¹⁾。

MRI 所见

MRI 影像与颅内病变相似，T1 加权像和 T2 加权像均与脊髓信号相同，呈等信号，其表面呈细小颗粒状，可见均匀一致的增强效应。如果在矢状位像和冠状位像上均可见

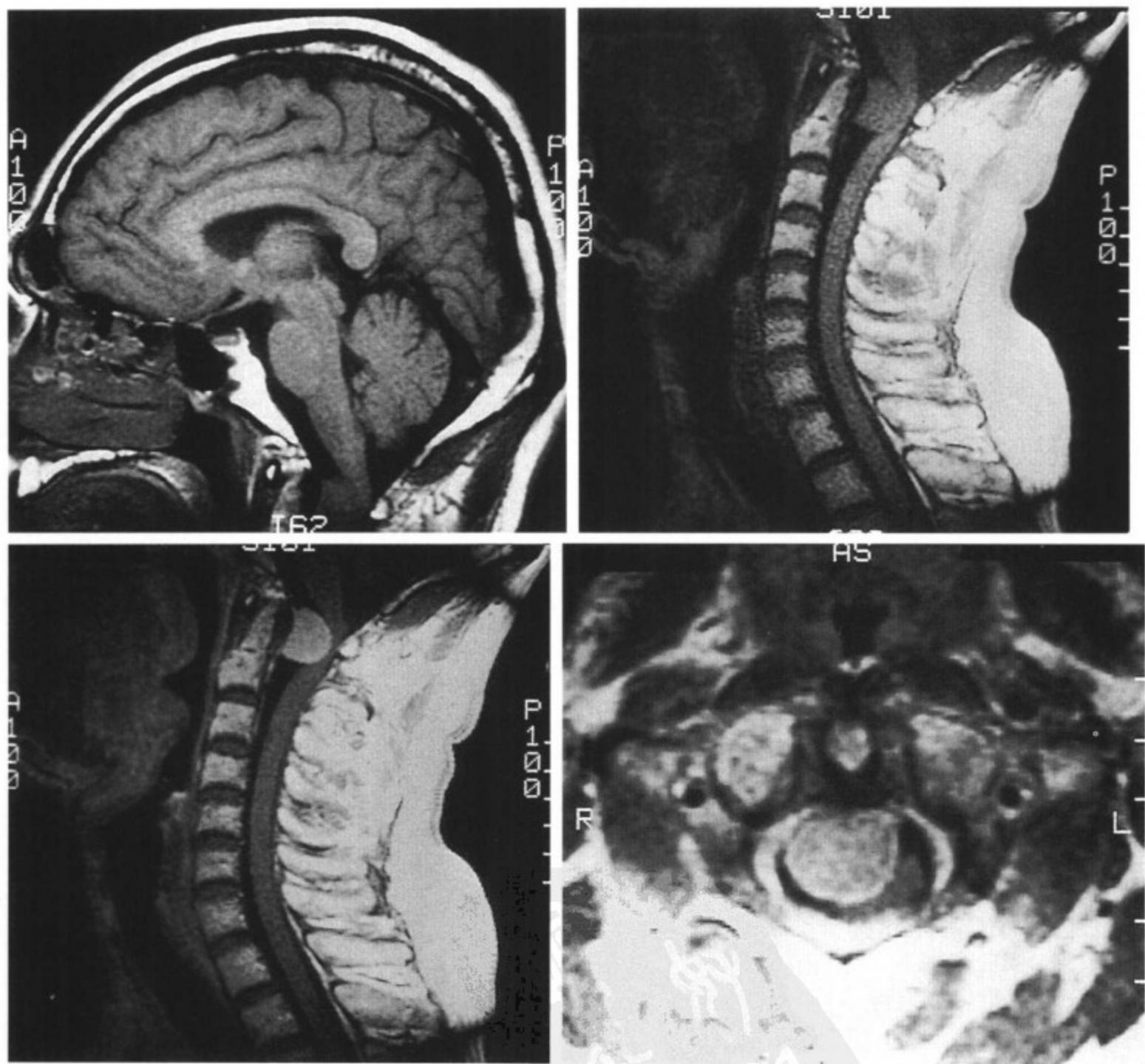


图5 脊膜瘤

a/b
c/d

48岁，男性。

a: 头部的T1加权像。病变位于头部下方。

b: T1加权矢状位像。肿瘤位于脊髓的前方，与脊髓相同呈等信号。

c: T1加权增强矢状位像。

d: T1加权横断位像。可见肿瘤被均匀地强化，有硬膜尾征是典型的颅颈区脊膜瘤。

脊膜瘤与硬膜广泛相连，即出现所谓的硬膜尾征 (dural tail sign) 时¹²⁾，则诊断不难 (图 5)。若脊膜瘤向硬膜外进展，硬膜内、外的 MRI 呈不同信号时，则与神经鞘瘤难以鉴别¹⁰⁾。

3 转移性髓外硬膜内肿瘤(播种性转移)

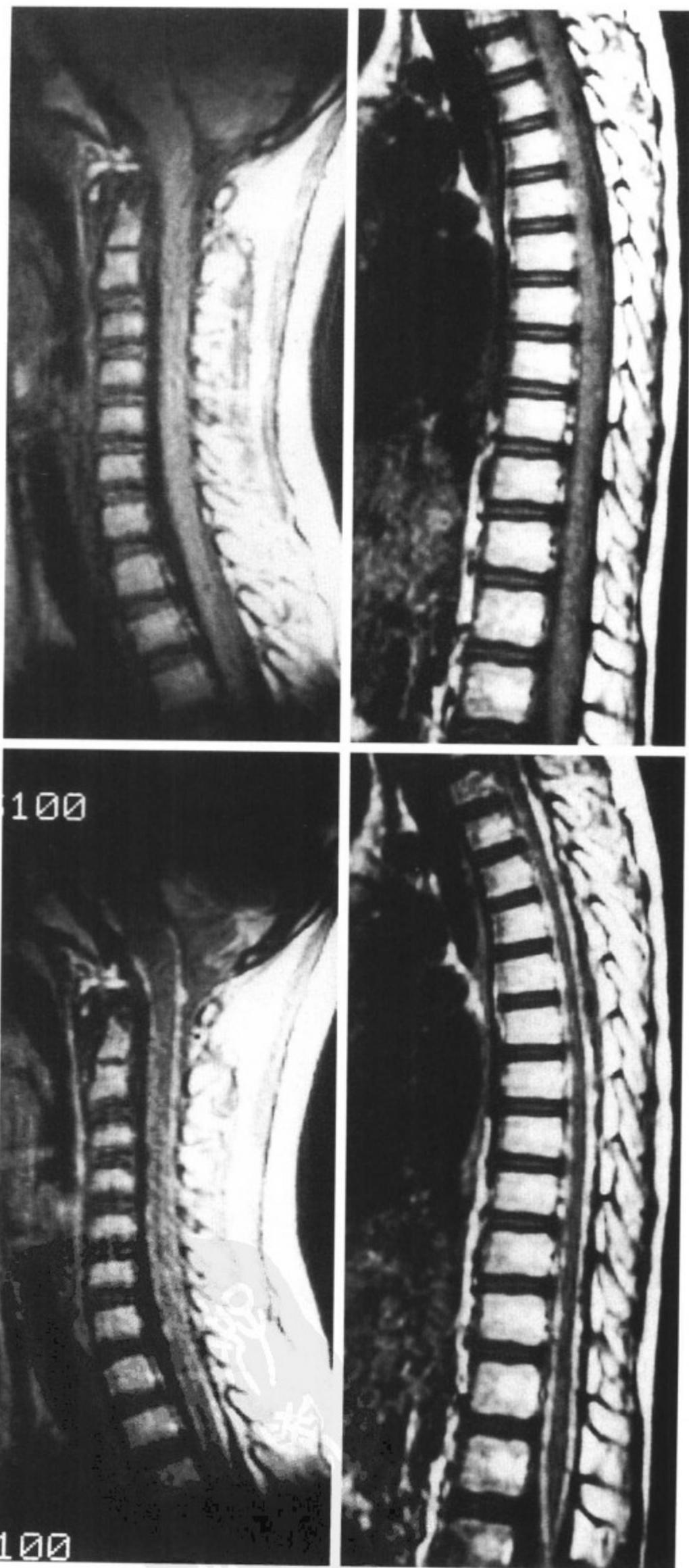
概述

脑肿瘤通过脑脊液向脊髓腔内播种，称为播种转移 (drop metastases)。原发灶多为髓母细胞瘤 (图 6)、室管膜瘤、畸胎瘤、恶性神经胶质瘤 (图 7) 以及脉络丛乳头瘤



图 6 髓母细胞瘤 (术后 14 个月) 的髓腔种植

a/b/c 11 岁，男童。
 a~c: T1 加权增强矢状位像
 d: T1 加权增强横断位像
 Th10、Th12/L1、L3、S1 水平处可见瘤结节，脊髓圆锥表面可被强化，是典型的播种转移影像 (d 是 L3 水平的横断位像)。



左侧脑室旁原发性成胶质神经母细胞

图7 瘤（术后1个月）的髓腔播种转移

a/b
c/d

8岁，女童。

a、b：T1 加权矢状位像

c、d：T1 加权增强矢状位像

脊髓表面可见弥漫性增强的病变，脑沟内同样可见广泛的病变，这种类型的播种转移需与结核性脑膜炎相鉴别。

(癌)等。特别是手术操作更容易引起播种转移,故多在术后不久被发现¹³⁾ 转移性髓外硬膜内肿瘤。另外,中枢神经系统以外的恶性肿瘤中,向脊髓表面播种转移的肿瘤有肺癌、乳腺癌(图8)、黑色素瘤、淋巴瘤及白血病等¹⁴⁾。

MRI 所见

MRI上可见紧密附着于脊髓表面的强化影或多发性结节样病灶。根据病史容易诊断,但前者需与结核等炎症性病变相鉴别。有报告称播种转移可呈弥漫性淀粉样沉积样改变¹⁵⁾。当后者累及马尾时,需与神经纤维瘤病中的多发性神经鞘瘤相鉴别,播种转移的特点是除瘤结节外,马尾本身也可被强化(sugarcoating sign)¹⁶⁾。

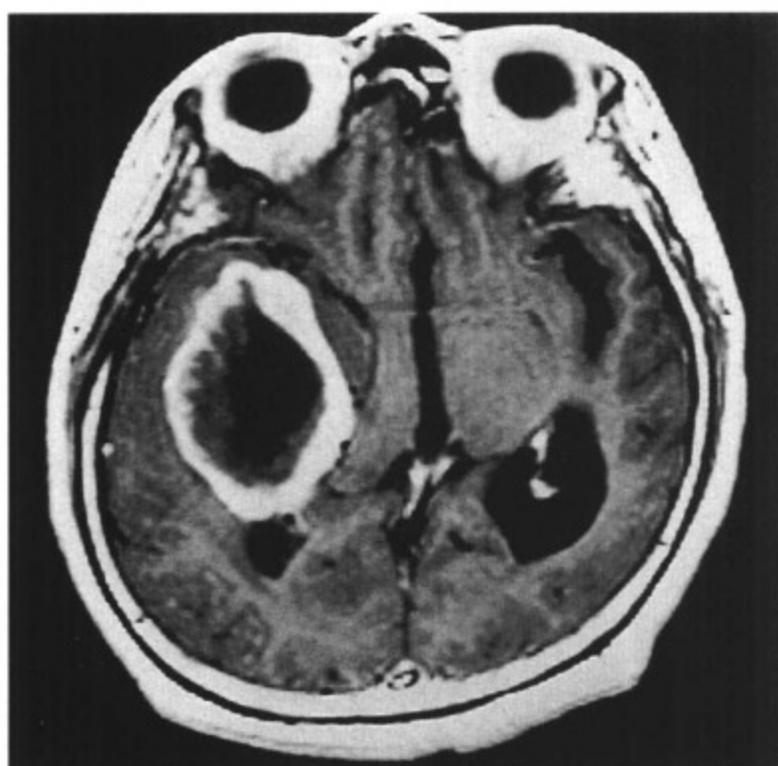


图8 髓腔播种转移(9年前行左乳腺癌手术)

a | 65岁,女性,大约1年前接受了右颞叶转移性脑肿瘤切除术。
b|c|d

a: T1加权增强像。 b~d: T1加权增强矢状位像腰髓表面、马尾处可见多发的被增强的小病灶,可能是脑转移瘤术后发生了通过脑脊液引起的播种转移。



4 其他少见的肿瘤及类肿瘤病变

副神经节细胞瘤 (paraganglioma)

副神经节细胞瘤多发于肾上腺髓质，也见于颈动脉、静脉窦等头颈部。椎管内虽然

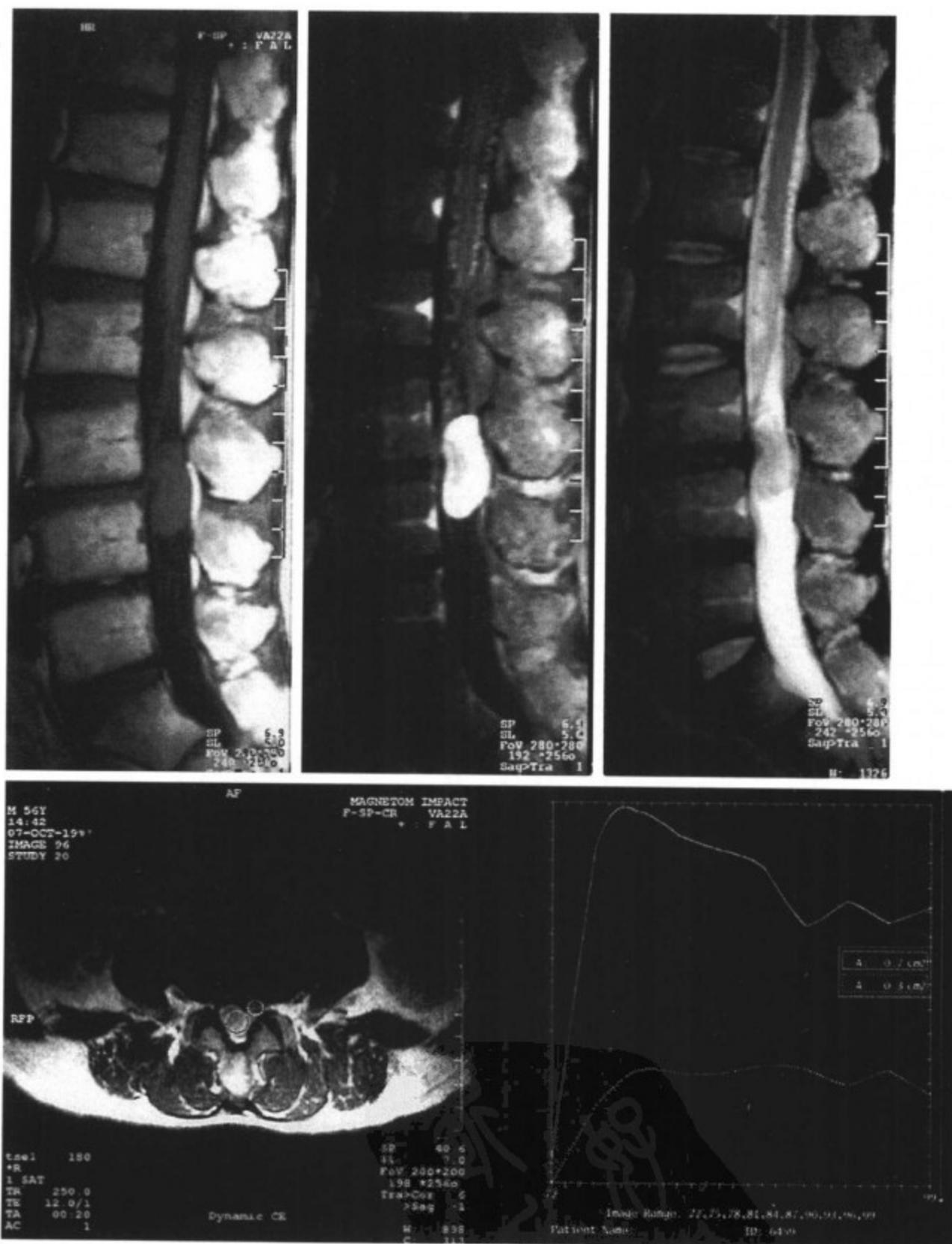


图9 副神经节细胞瘤

a/b/c 56岁，男性。
d

a: T1 加权矢状位像 b: T1 加权增强矢状位像 c: T2 加权矢状位像 d: 动态曲线图 (dynamic curve)

L3/4 水平处可见造影早期即被明显强化的肿瘤影，与此同时可见血管扩张像。上述所见应高度怀疑副神经节细胞瘤。

很少见，一旦发生，多以腰骶椎水平的硬膜腔内最为常见，始自终丝和马尾¹⁷⁾。

MRI表现的特点为肿块的周围可见扩张的血管¹⁸⁾ (图9)。但是，当未见到扩张的血管时，与神经鞘瘤很难鉴别。

神经母细胞瘤 (neuroblastoma)

神经母细胞瘤很少原发于椎管内。见于小儿，影像学上与神经鞘瘤类似，但进展迅速 (图10)。

皮样囊肿 (dermoid)、表皮样囊肿 (epidermoid)

此类先天性肿瘤很少发生于椎管内。多因皮样囊肿破裂引起脊膜炎症状而被发现。因为含有脂肪成分，所以通过MRI诊断比较容易。囊肿破裂后，于椎管内、颅内的蛛网膜下腔、脑室内均可见分布广泛的脂肪滴¹⁹⁾。

表皮样囊肿需与其他的囊肿性病变相鉴别。由于脑脊液的流动大于颅内，弥散加权显影不良，因此，需特殊成像²⁰⁾。

蛛网膜囊肿 (arachnoid cyst)

脊髓蛛网膜囊肿在胸椎水平脊髓的背侧有高发倾向，胸髓向前受压成扁平状²¹⁾，有的伴有脊髓疝。

神经肠管囊肿 (neurenteric cyst)

神经肠管囊肿在颈椎水平脊髓的腹侧呈高发倾向，其特点是与脑脊液信号相比，T1加权像呈稍高信号²²⁾。

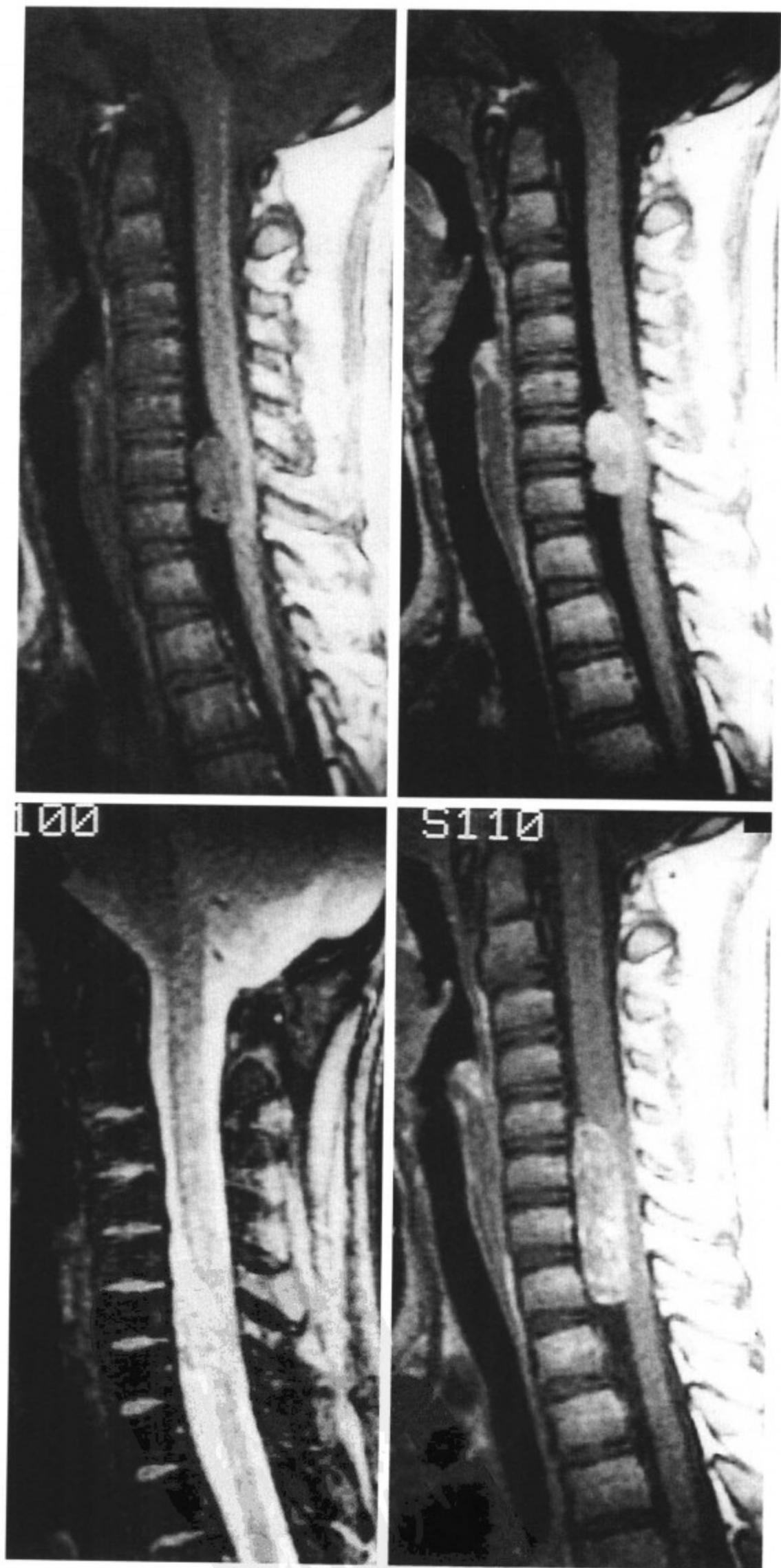


图 10 神经母细胞瘤

- $\frac{a/b}{c/d}$ 8岁, 男童。
- a: T1 加权矢状位像
 - b: T1 加权增强矢状位像
 - c: T2 加权矢状位像
- 在 C5/6~C7 水平处可见肿瘤。
- d: T1 加权增强矢状位像
- 约1个月后再在 C5~Th1/2 处肿瘤迅速增大。

- 1) Matsumoto S, Hasuo K, Uchino A et al : MRI of intradural-extramedullary spinal neurinomas and meningiomas. *Clin Imaging* **17** : 46-52, 1993
- 2) Shrier DA, Rubio A, Numaguchi Y et al : Infarcted spinal schwannoma : an unusual MR finding. *AJNR Am J Neuroradiol* **17** : 1566-1568, 1996
- 3) Isu T, Iwasaki Y, Akino M et al : Mobile schwannoma of the cauda equina diagnosed by magnetic resonance imaging. *Neurosurgery* **25** : 968-978, 1989
- 4) Aprile I, Scott CA, Cervesato D et al : Two rare lumbar tumours with unusual MRI characteristics. *Neuroradiology* **42** : 458-461, 2000
- 5) Thakkar SD, Feigen U, Mautner V-F : Spinal tumours in neurofibromatosis type 1 : an MRI study of frequency, multiplicity and variety. *Neuroradiology* **41** : 625-629, 1999
- 6) Maki DD, Yousem DM, Corcoran C et al : MR imaging of Dejerine-Sottas disease. *AJNR Am J Neuroradiol* **20** : 378-380, 1999
- 7) Lane JJ, Koeller KK, Atkinson JLD : Enhanced lumbar nerve roots in the spine without prior surgery : radiculitis or radicular veins? *AJNR Am J Neuroradiol* **15** : 1317-1325, 1994
- 8) Uchino A, Mori T, Ohno M : Thickened fatty filum terminale : MR imaging. *Neuroradiology* **33** : 331-333, 1991
- 9) Tolias CM, Beale DJ, Sakas DE : Giant lumbar meningioma : a common tumour in an unusual location. *Neuroradiology* **39** : 276-277, 1997
- 10) Yoshiura T, Shrier DA, Pilcher WH et al : Cervical spinal meningioma with unusual MR contrast enhancement. *AJNR Am J Neuroradiol* **19** : 1040-1042, 1998
- 11) Moriuchi S, Nakagawa H, Yamada M et al : Intramedullary spinal cord meningioma. *Neurol Med Chir (Tokyo)* **36** : 888-892, 1996
- 12) Quekel LGBA, Versteeg CWM : The "dural tail sign" in MRI of spinal meningiomas. *J Comput Assist Tomogr* **19** : 890-892, 1995
- 13) Meyers SP, Wildenhain SL, Chang J-K et al : Postoperative evaluation for disseminated medulloblastoma involving the spine : contrast-enhanced MR findings, CSF cytologic analysis, timing of disease occurrence, and patient outcomes. *AJNR Am J Neuroradiol* **21** : 1757-1765, 2000
- 14) Lim V, Sobel DF, Zyroff J : Spinal cord pial metastases : MR imaging with gadopentetate dimeglumine. *AJNR Am J Neuroradiol* **11** : 975-982, 1990
- 15) Horowitz S, Thomas C, Gruencer G et al : MR of leptomeningeal spinal and posterior fossa amyloid. *AJNR Am J Neuroradiol* **19** : 900-902, 1998
- 16) Holz AJ : The sugarcoating sign. *Radiology* **208** : 143-144, 1998
- 17) Levy RA : Paraganglioma of the filum terminale : MR findings. *AJR Am J Roentgenol* **160** : 851-852, 1993
- 18) Sundgren P, Annertz M, Englund E et al : Paraganglioma of the spinal canal. *Neuroradiology* **41** : 788-794, 1999
- 19) Calabro F, Capellini C, Jinkins JR : Rupture of spinal dermoid tumors with spread of fatty droplets in the cerebrospinal fluid pathways. *Neuroradiology* **42** : 572-579, 2000
- 20) Kikuchi K, Miki H, Nakagawa A : The utility of diffusion-weighted imaging with navigator-echo technique for the diagnosis of spinal epidermoid cysts. *AJNR Am J Neuroradiol* **21** : 1164-1166, 2000
- 21) Silbergleit R, Brunberg JA, Patel SC et al : Imaging of spinal intradural arachnoid cysts : MRI, myelography and CT. *Neuroradiology* **40** : 664-668, 1998
- 22) Brooks BS, Duvall ER, Gammal TE et al : Neuroimaging features of neurenteric cysts : analysis of nine cases and review of the literature. *AJNR Am J Neuroradiol* **14** : 735-746, 1993

髓内肿瘤

脊髓的髓内肿瘤多数为室管膜瘤和星形细胞瘤，其次为血管母细胞瘤，除上述3种肿瘤外，也可发生一些其他少见的肿瘤和类肿瘤病变。MRI显示髓内肿瘤处脊髓肿大。若在软脊膜下发生，向外侧扩展，则可呈现与前述髓外硬膜内肿瘤相类似的形态。

1 室管膜瘤 (ependymoma)

脊髓与脑不同，在神经胶质细胞系肿瘤疾病中，室管膜瘤发病率最高。病理学可分为以下两种类型，各有特点。

细胞性室管膜瘤 (cellular ependymoma)

概述

这种类型的室管膜瘤最好发于颈髓。中年人高发，小儿几乎见不到。因为原发于中央管，所以主要病变位于脊髓的中央部，界限分明，通过手术可以全部摘除¹⁻³⁾。

MRI 所见

MRI影像以T2加权像呈高信号、边缘部分因为有出血而呈低信号为其特征，但是并不是所有的病例都呈低信号，该信号不具有特异性（图1、图2）。

这种出血，可能是颈部的活动性增大使界限分明的肿瘤和正常脊髓交界处发生偏移所致¹⁾。

鉴别诊断

最重要的是与星形细胞瘤相鉴别。鉴别要点为星形细胞瘤界限不清、Gd增强效果差，小儿多见等。细胞性室管膜瘤与成人星形细胞瘤有时难以鉴别。



图1 细胞性室管膜瘤

$\frac{a|b}{c|d}$ 52岁，男性。

a: T1 加权矢状位像 b: T1 加权增强矢状位像

c: T1 加权增强横断位像 d: T2 加权矢状位像

从延髓到C5/6处可见囊肿样髓内肿瘤，界限分明。T2加权像上呈低信号的区域为出血。

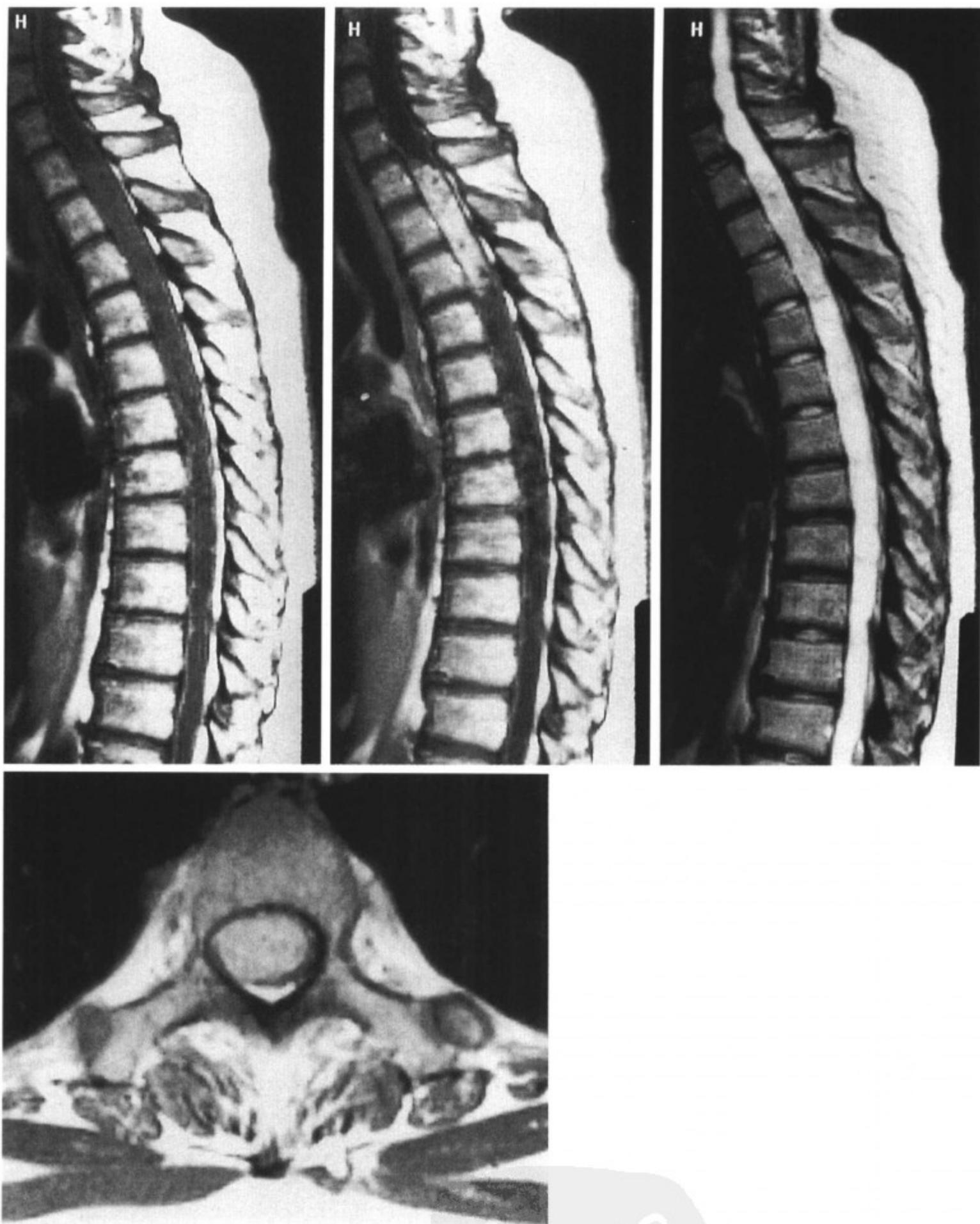


图2 细胞性室管膜瘤

a|b|d 40岁，女性。
c

a: T1 加权矢状位像 b: T1 加权增强矢状位像 c: T1 加权增强横断位像 d: T2 加权矢状位像
Th1~Th3/4 处可见增强的髓内肿瘤。界限清晰，未见出血。瘤体上下可见较大的脊髓空洞症。

黏液乳头状室管膜瘤 (myxopapillary ependymoma)

概述

这种类型的室管膜瘤以脊髓圆锥、终丝发病为特征。L2水平处最好发，Th9水平以上不发病⁴⁾。虽然是髓内肿瘤，但多数情况下表现为髓外硬膜内肿瘤的形状(图3)。有时超过数个椎体的长度。通过脑髓液可发生播种转移，这时呈多发性肿瘤形状。



图3 黏液乳头状室管膜瘤

a|b|c
d| 66岁，女性。
a: T1加权矢状位像 b: T1加权增强矢状位像
c、d: T2加权像
L1/2处马尾的背侧可见增强的肿瘤。马尾呈圆弧形被压向前方，该肿瘤可能是由终丝增生所致，它与马尾所致的神经鞘瘤难以鉴别。

MRI 所见

MRI 影像是非特异性的，当 T1 加权像呈等信号或稍高信号时，此型室管膜瘤的可能性较大，其原因可能与瘤体内黏蛋白的增加有关⁵⁾。室管膜瘤多伴有腰部椎管的扩大和椎体后面的扇形改变 (scalloping)，有时可破坏椎体，向椎管外进展⁶⁾。Gd 增强效果程度不一。

鉴别诊断

最需与马尾发生的神经鞘瘤相鉴别。特别是当肿瘤比较小，T1 加权像呈低信号时鉴别较困难，若发现终丝与肿瘤相连时，可诊断为室管膜瘤。当脊髓圆锥中出现未被 Gd 增强的囊肿样病变时，很有可能是扩张的终室⁷⁾ (图 4)。

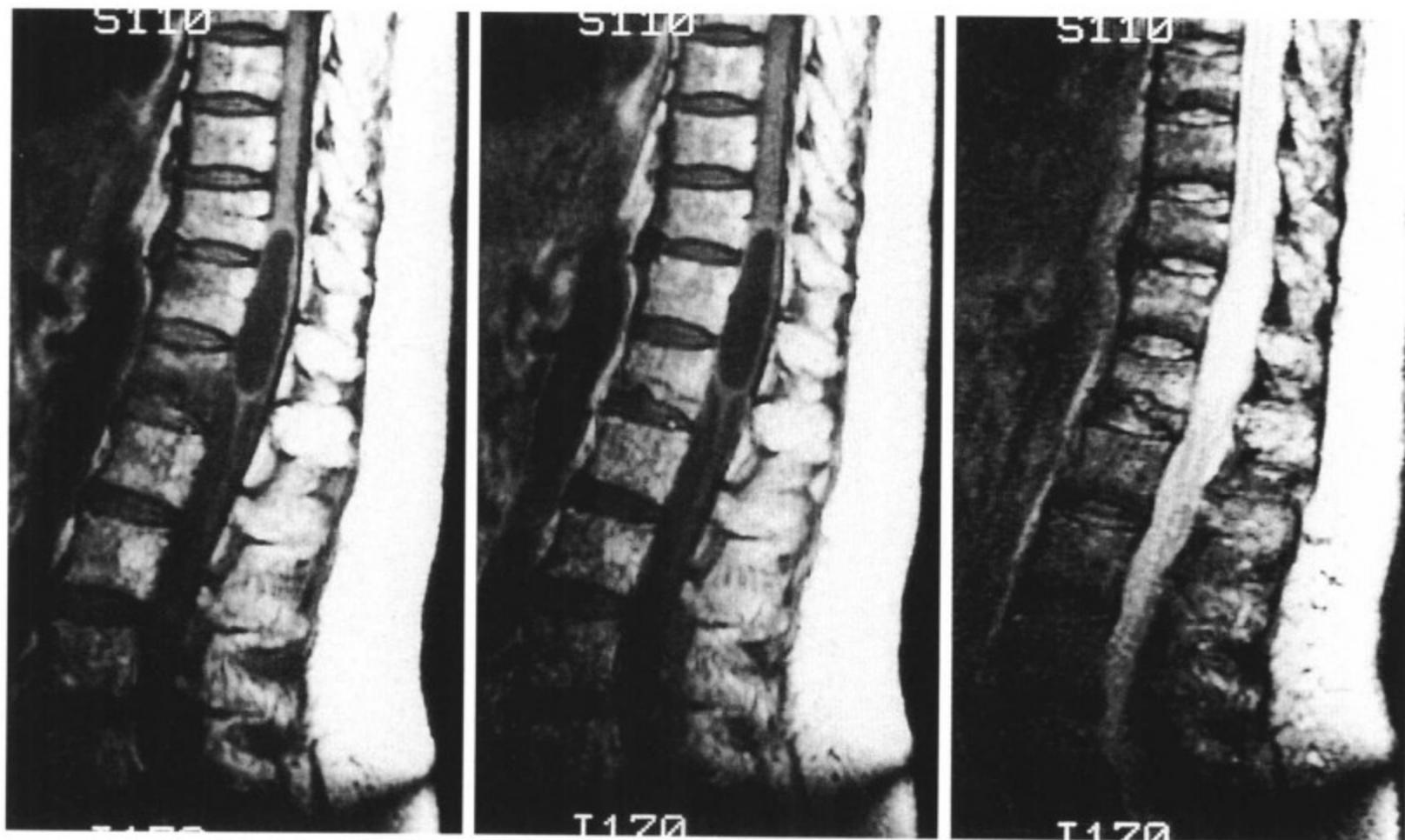


图 4 终室囊肿样变

a|b|c 49 岁，女性。

a: T1 加权矢状位像 b: T1 加权增强矢状位像 c: T2 加权矢状位像

脊髓圆锥中可见无增强效应的囊肿样病变。因为是终室的扩张所致，所以不是瘤体自身的病变。

2 星形细胞瘤 (astrocytoma)

概 述

星形细胞瘤是仅次于室管膜瘤的高发性肿瘤，它是小儿发病率最高的髓内肿瘤。颈~胸髓发病最多。多数为良性星形细胞瘤，但也可看到退行性的星形细胞瘤。与脑不

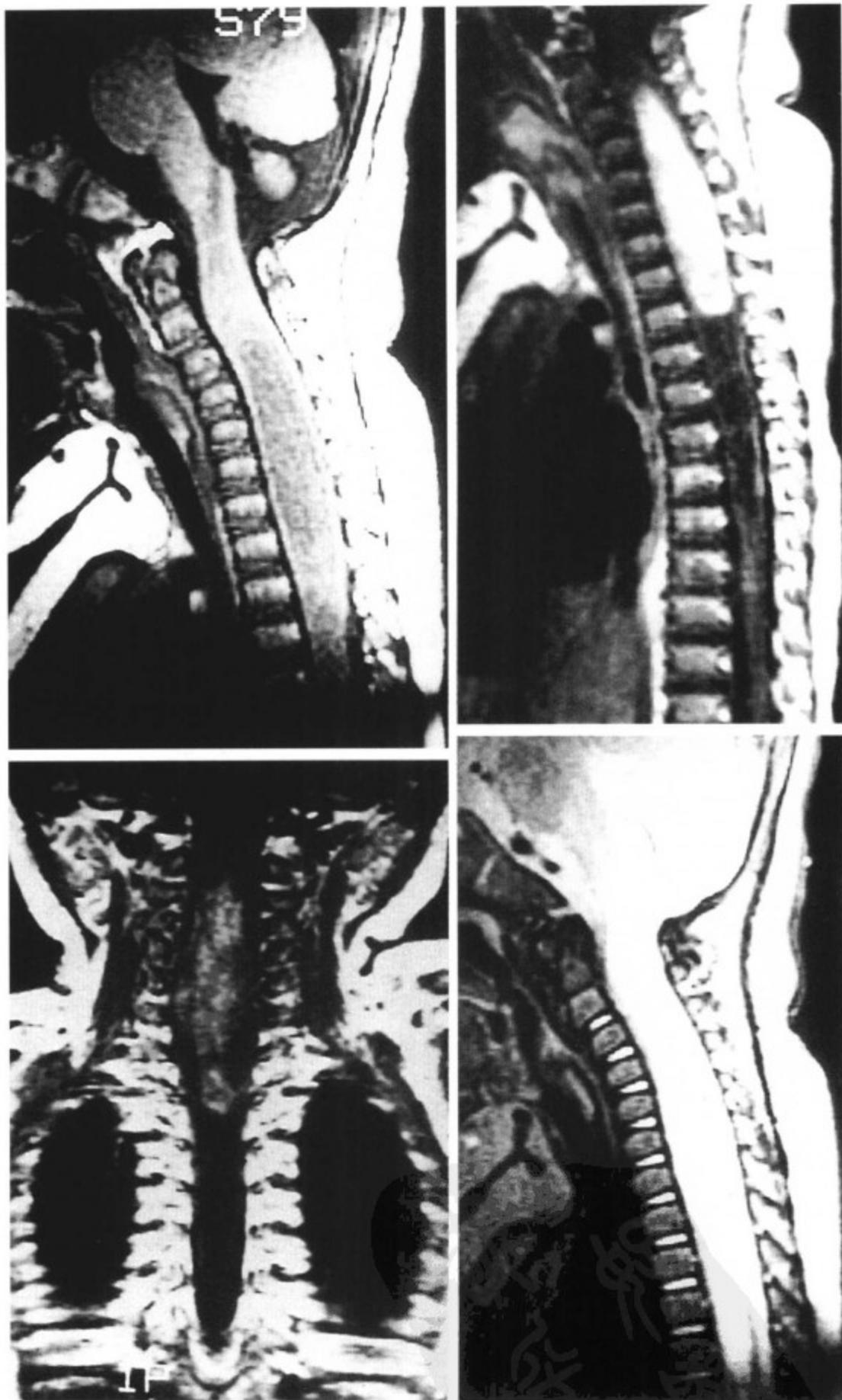


图5 星形细胞瘤

$\frac{a/b}{c/d}$

11个月，女婴。

a: T1 加权矢状位像 b、c: T1 加权增强像 d: T2 加权矢状位像
可见颈髓到上部胸髓肿大，伴椎管扩张，在C2/3~Th2处可见增强效应。
是 grade II 型星形细胞瘤。

同，胶质母细胞瘤极为少见。

MRI 所见

MRI 影像上可见脊髓肿大，病变界限不清，分别向上下方向扩展（图5）。这表明肿瘤具有很强的浸润倾向。Gd 增强后，呈轻度强化，无特异性。有时伴有囊肿或空洞，小儿还可显示广泛的椎管扩大。

鉴别诊断

从上述的特征来看星形细胞瘤与室管膜瘤比较容易鉴别。此外，还应与肿瘤以外的疾病相鉴别。各种原因引起的脊髓炎也可显示类似肿瘤样的MRI影像。特发性横断性脊髓炎，其特征是病灶主要集中在中央部，占据横断面的2/3以上，累及上下3~4个椎体，部分可被Gd增强。所以，与星形细胞瘤相鉴别时，临床资料和病程很重要⁸⁾。

多发性硬化的特征是病灶位于边缘，横断面上未达50%，局限于上下2个椎体范围内⁹⁾。结节病病灶虽也位于边缘，但多发性病变较多¹⁰⁾。

3 血管母细胞瘤 (hemangioblastoma)

概述

脊髓血管母细胞瘤好发于中年人，颈~胸髓高发。有的合并有先天性家族性视网膜血管瘤病 (Von-Hippel-Lindau 病)，有的不合并该病。前者有多发倾向，常在肿瘤较小时被发现¹¹⁾。由于原发灶在软脊膜下，故肿瘤位于边缘，常向外方发育，形成与髓外硬脊膜内肿瘤相类似的形态¹²⁾。

MRI 所见

MRI 影像是非特异性的，界限分明，多见于脊髓的背侧。小的肿瘤内部为均匀一致结构，可被Gd显著增强，有时伴有广泛的脊髓空洞症（图6）。另一方面，大的肿瘤合并有囊肿、脊髓空洞，内部显示不均匀的增强效应。而且，在肿瘤周围常出现扩张的蛇行样的血管，这是因为肿瘤血运丰富所致。

鉴别诊断

需与发病率高的室管膜瘤、星形细胞瘤相鉴别，若出现扩张的血管则容易诊断。但是，血管畸形、副神经节细胞瘤也有血管扩张，应与之鉴别。当肿瘤向外侧发育时，需与神经鞘瘤、脊膜瘤相鉴别。

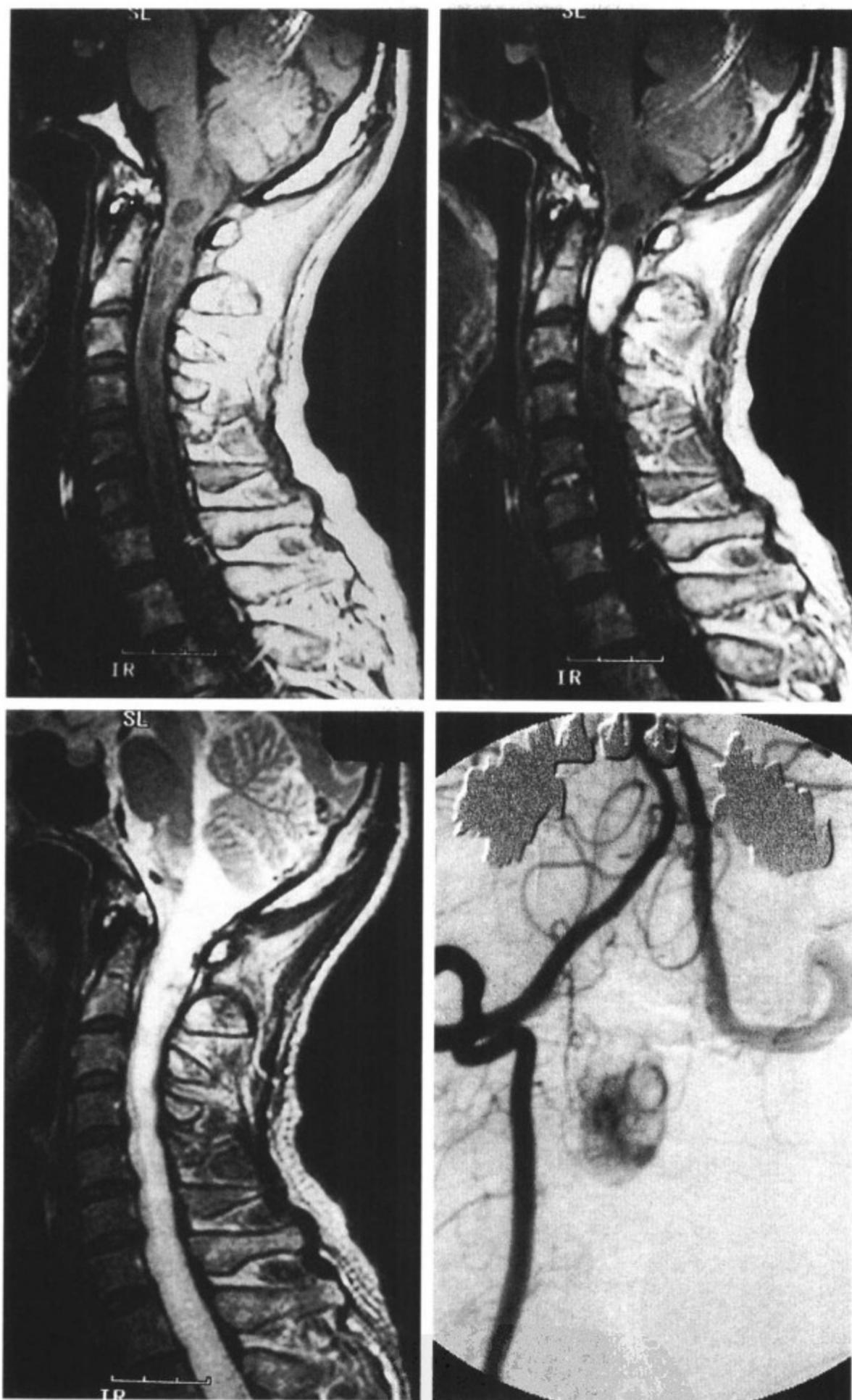


图6 血管母细胞瘤

$\frac{a|b}{c|d}$ 48岁，男性。

a: T1加权矢状位像 b: T1加权增强矢状位像 c: T2加权矢状位像

d: 血管造影像

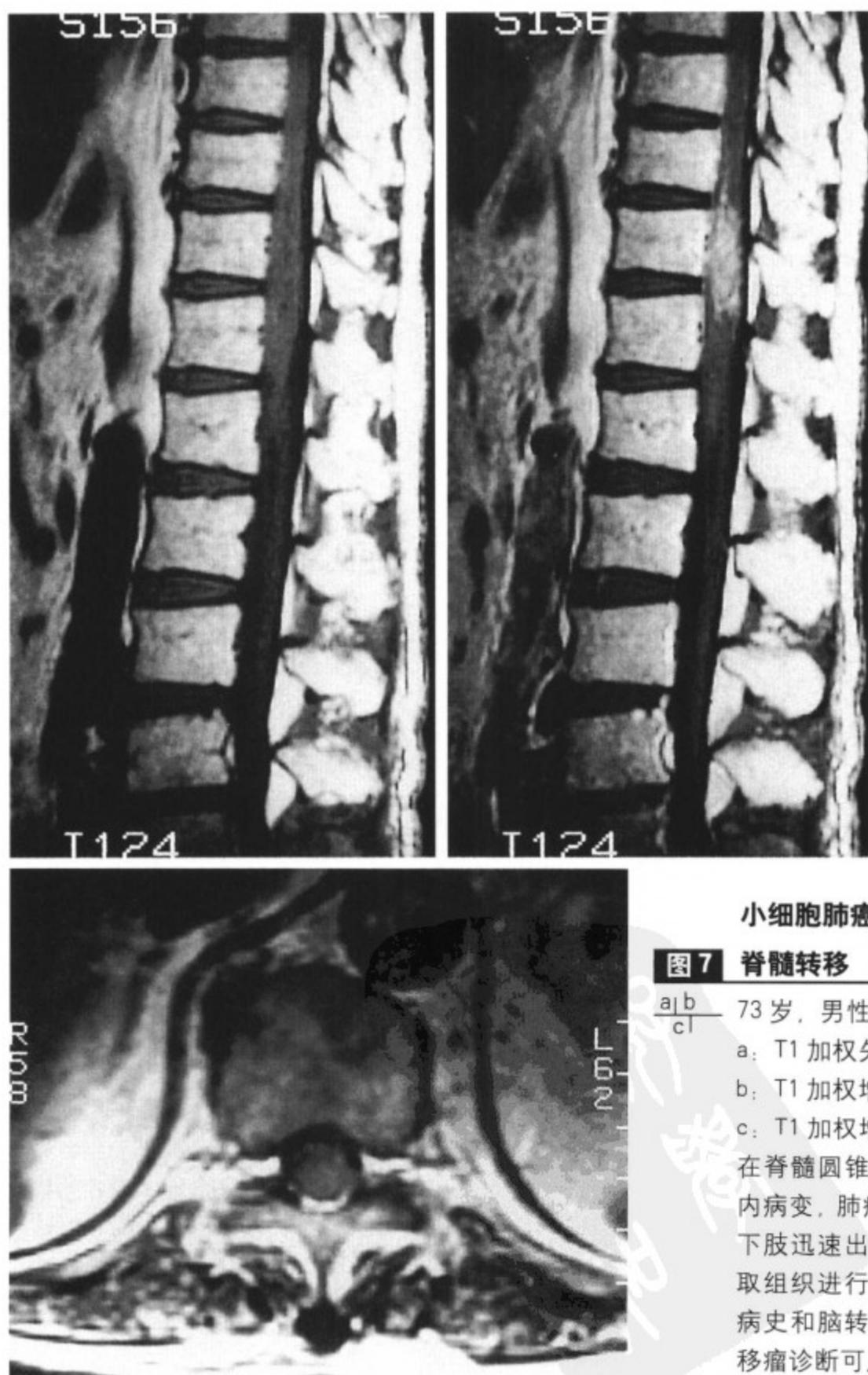
C2处可见显著增强的肿瘤，内部无血液流空效应 (flow void)。可伴有脊髓空洞，血管造影后可见明显的肿瘤血管，是典型的血管母细胞瘤影像。

4 其他少见的髓内肿瘤

转移性髓内肿瘤 (intramedullary metastatic tumor)

与髓外硬膜内播种转移相比,髓内转移少见。由小细胞肺癌所致的血行性转移多见,此时往往多已转移到其他脏器(图7)。与原发性脊髓肿瘤相比,截瘫等症状进展迅速,3个月内达完全瘫痪为其特征。淋巴瘤的脊髓浸润少见(图8)。

MRI特点为结节状Gd增强的肿块影,伴有广泛的浮肿,单靠影像学很难与其他肿



小细胞肺癌(术后9个月)的

图7 脊髓转移

73岁,男性。

a: T1加权矢状位像

b: T1加权增强矢状位像

c: T1加权增强横断位像

在脊髓圆锥上部可见增强的髓内病变,肺癌术后7个月时,双下肢迅速出现完全瘫痪。虽未取组织进行病理学检查,但从病史和脑转移来判断,脊髓转移瘤诊断可成立。

瘤、非肿瘤性疾病鉴别。

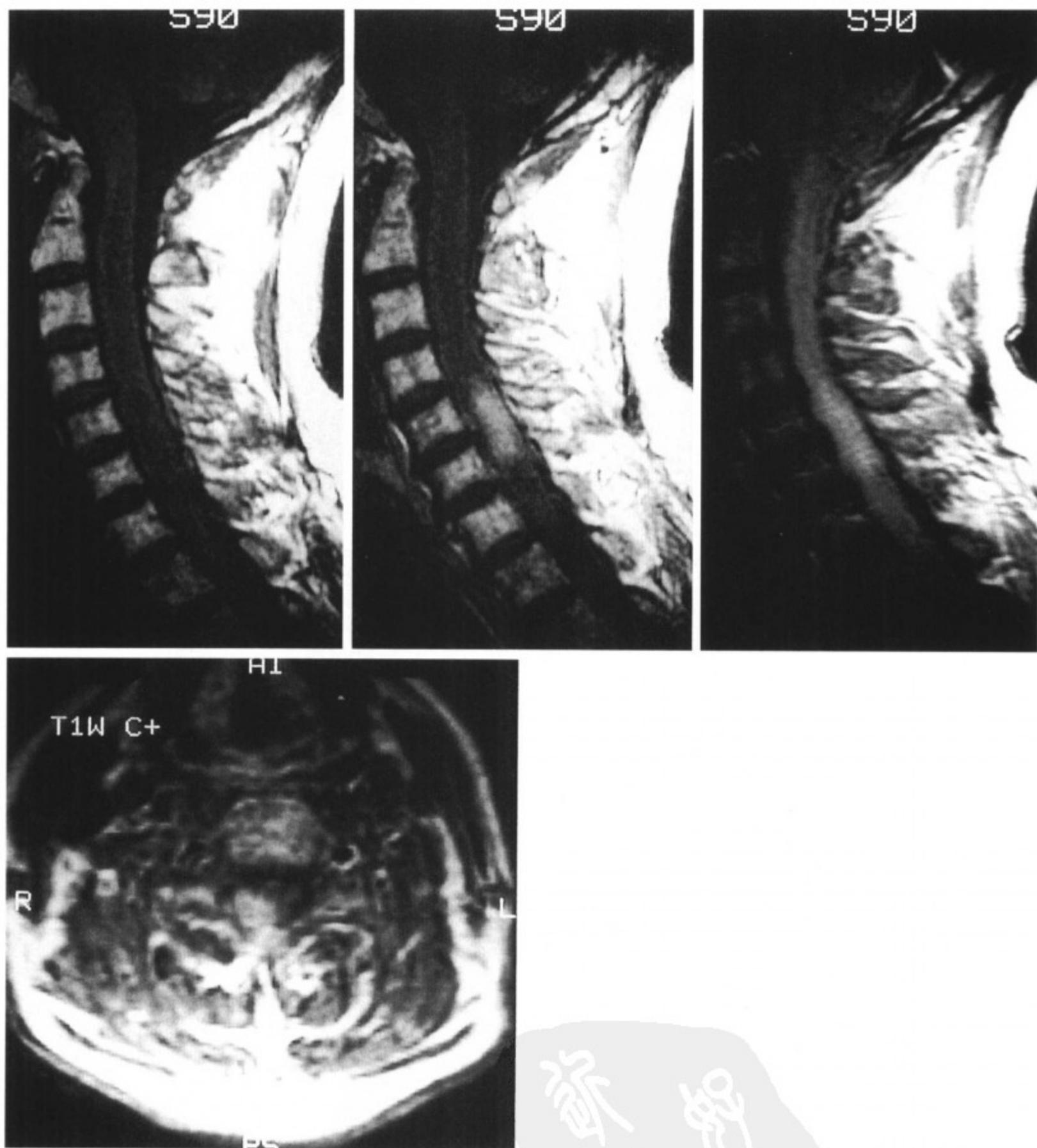


图8 淋巴瘤 (ATL 发病 10 个月后) 的脊髓浸润

$\frac{a|b|d}{c}$ 49 岁, 男性。

a: T1 加权矢状位像 b、c: T1 加权增强像 d: PD 加权矢状位像

C5~C6 处可见被增强的髓内病变, 脊髓广泛肿大。颅内也有病灶, 本病例被诊断为成人 T 细胞白血病 (ATL) 的脊髓浸润。

脂肪瘤 (lipoma)

不伴有腰骶部畸形的脊髓脂肪瘤少见，常发病于颈~胸髓背侧的软脊膜下¹³⁾。

T1 加权像上呈特征性的高信号，性质的诊断较容易 (图9)。有的终丝粗大，T1 加权像可呈高信号，是胚胎时期的残留组织 (fatty filum ferminale)¹⁴⁾。

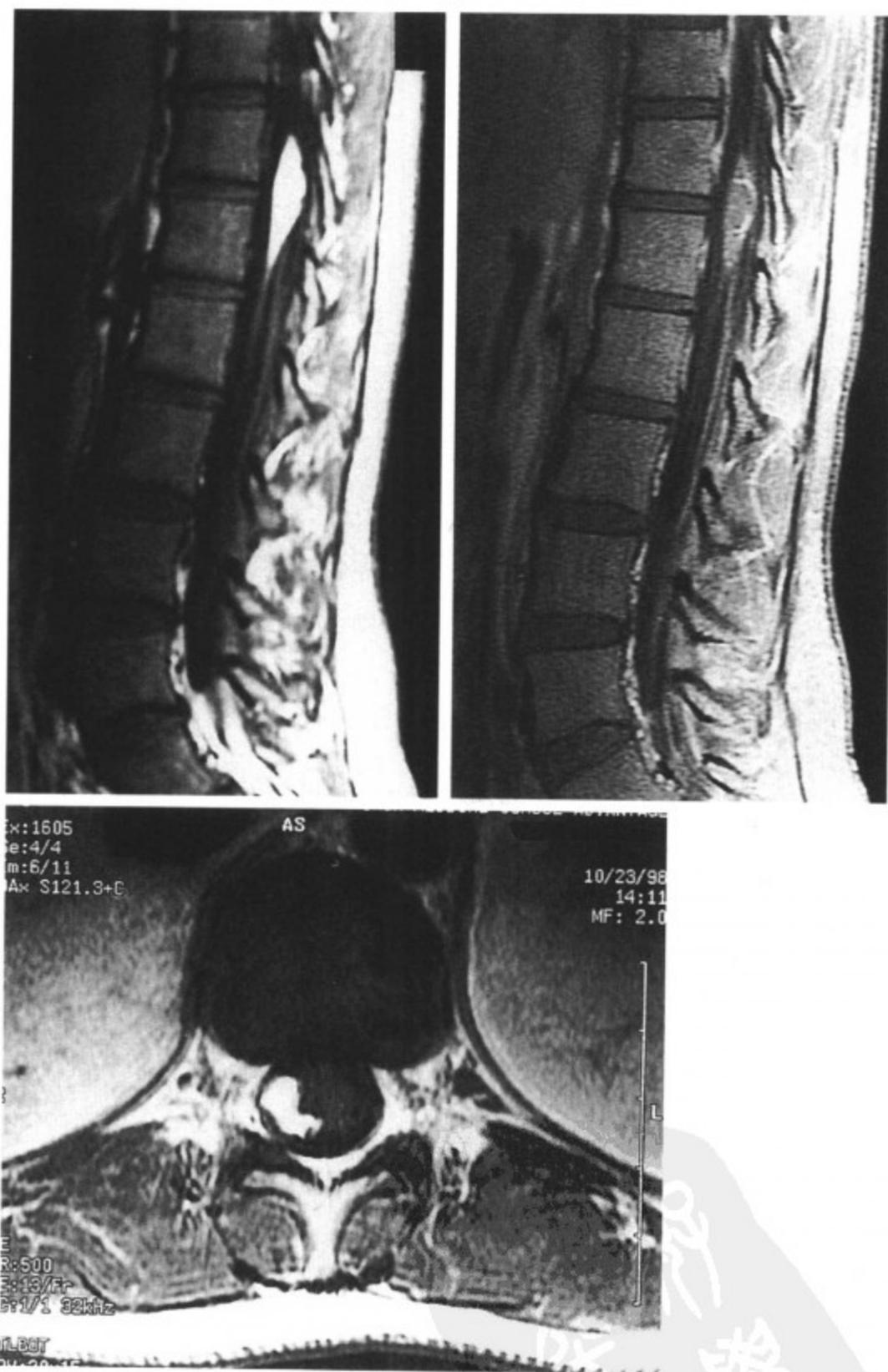


图9 脊髓脂肪瘤

a/b
c/ 21岁，女性。

a: T1 加权矢状位像 b: T1 加权脂肪抑制增强矢状位像

c: T1 加权增强横断位像

在脊髓圆锥右侧表面可见为脂肪成分的肿瘤。

亚室管膜瘤 (subependymoma)

是一种罕见的肿瘤，在中老年人的颈髓有高发倾向，为从脊髓边缘部分发生的界限分明的肿瘤，在T2加权像上呈高信号，一般不被Gd增强，即使有增强，也很微弱¹⁵⁾ (图10)。

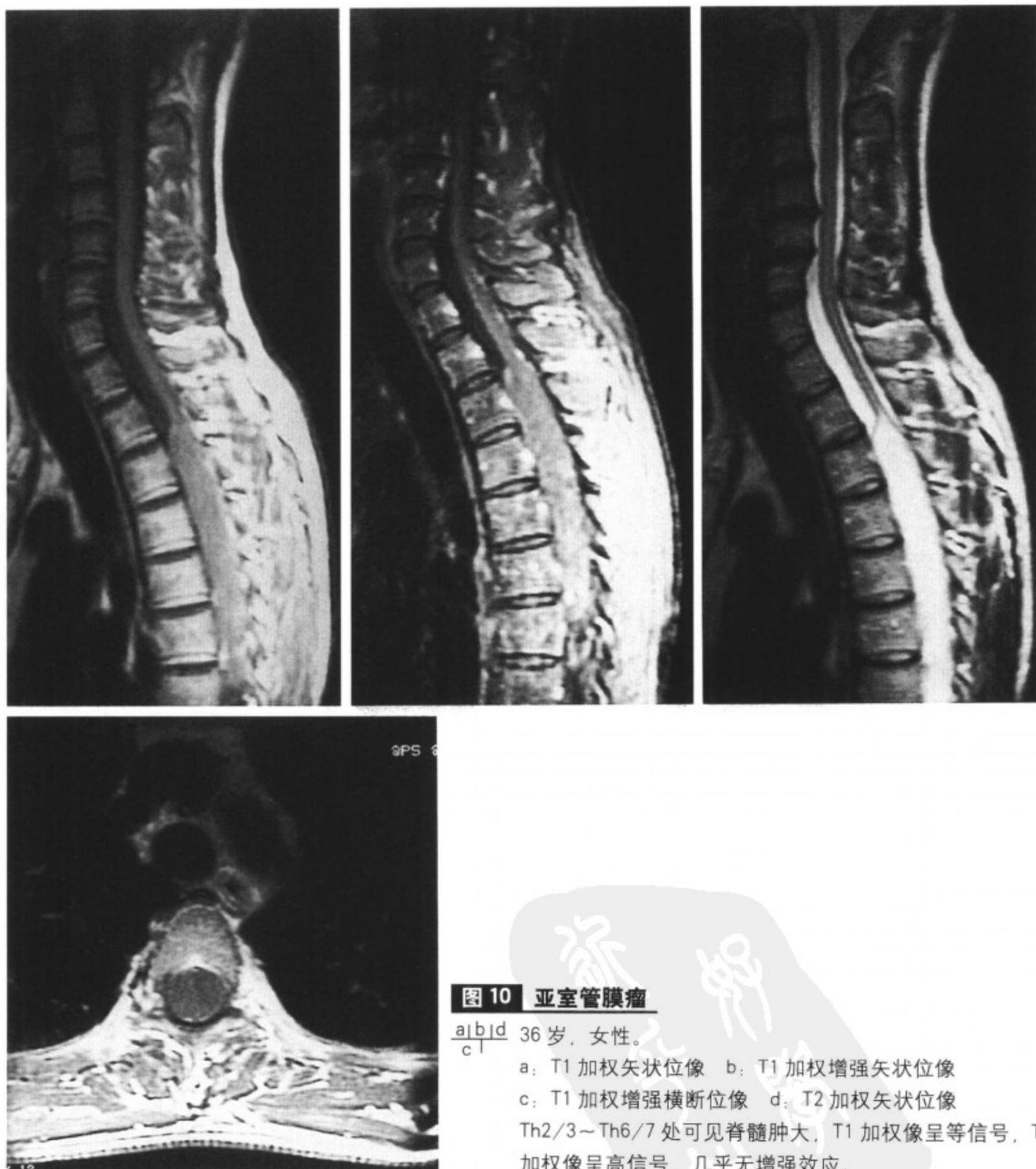


图 10 亚室管膜瘤

a|b|d 36岁，女性。
c|

a: T1 加权矢状位像 b: T1 加权增强矢状位像

c: T1 加权增强横断位像 d: T2 加权矢状位像

Th2/3~Th6/7 处可见脊髓肿大，T1 加权像呈等信号，T2 加权像呈高信号，几乎无增强效应。

神经节胶质瘤 (ganglioglioma)

是一种罕见的肿瘤,小儿的颈~胸髓有高发倾向。病灶向上下方广泛进展,可含有囊肿,伴有椎管扩大,无浮肿,可被Gd部分强化。本病与发病率高的星形细胞瘤难以鉴别。

其他极少见的肿瘤

除少突胶质细胞瘤之外,近年来,有病例报告的还有胶质纤维瘤 (gliofibroma)、原发性神经外胚瘤 (primitive neuroectodermal tumor)、错构瘤 (hamartoma)、毛细血管瘤 (capillary hemangioma)、单纤维瘤 (solitary fibrous tumor)。如前所述的神经鞘瘤、脊膜瘤一样在软膜下发生,形成髓内肿瘤样形态。这些肿瘤影像学性质诊断非常困难。

文献

- 1) Nemoto Y, Inoue Y, Tashiro T et al : Intramedullary spinal cord tumors : significance of associated hemorrhage at MR imaging. *Radiology* **182** : 793-796, 1992
- 2) Fine MJ, Kricheff II, Freed D et al : Spinal cord ependymomas : MR imaging features. *Radiology* **197** : 655-658, 1995
- 3) Miyazawa N, Hida K, Iwasaki Y et al : MRI at 1.5 T of intramedullary ependymoma and classification of pattern of contrast enhancement. *Neuroradiology* **42** : 828-832, 2000
- 4) Wippold FJ II, Smirniotopoulos JG, Moran CJ et al : MR imaging of myxopapillary ependymoma : findings and value to determine extent of tumor and its relation to intraspinal structures. *AJR Am J Roentgenol* **165** : 1263-1267, 1995
- 5) Kahan H, Sklar EML, Post MJD et al : MR characteristics of histopathologic subtypes of spinal ependymoma. *AJNR Am J Neuroradiol* **17** : 143-150, 1996
- 6) Moelleken SMC, Seeger LL, Eckardt JJ et al : Myxopapillary ependymoma with extensive sacral destruction : CT and MR findings. *J Comput Assist Tomogr* **16** : 164-166, 1992
- 7) Matsubayashi R, Uchino A, Kato A et al : Cystic dilatation of ventriculus terminalis in adults : MRI. *Neuroradiology* **40** : 45-47, 1998
- 8) Choi KH, Lee KS, Chung SO et al : Idiopathic transverse myelitis : MR characteristics. *AJNR Am J Neuroradiol* **17** : 1151-1160, 1996
- 9) Tartaglino LM, Friedman DP, Flanders AE et al : Multiple sclerosis in the spinal cord : MR appearance and correlation with clinical parameters. *Radiology* **195** : 725-732, 1995
- 10) Nesbit GM, Miller GM, Baker HL Jr et al : Spinal cord sarcoidosis : a new finding at MR imaging with Gd-DTPA enhancement. *Radiology* **173** : 839-843, 1989
- 11) Chu B-C, Terae S, Hida K et al : MR findings in spinal hemangioblastoma : correlation with symptoms and with angiographic and surgical findings. *AJNR Am J Neuroradiol* **22** : 206-217, 2001
- 12) Corr P, Dickert T, Wright M : Exophytic intramedullary hemangioblastoma presenting as an extramedullary mass on myelography. *AJNR Am J Neuroradiol* **16** : 883-884, 1995
- 13) Timmer FA, van Rooij WJJ, Beute GN et al : Intramedullary lipoma. *Neuroradiology* **38** : 159-160, 1996
- 14) Uchino A, Mori T, Ohno M : Thickened fatty filum terminale : MR imaging. *Neuroradiology* **33** : 331-333, 1991
- 15) Jallo GI, Zagzag D, Epstein F : Intramedullary subependymoma of the spinal cord. *Neurosurgery* **38** : 251-257, 1996

VIII

脊髓空洞症



从横断面上来看,脊髓中央管是一条位于脊髓中央,由单层室管膜细胞覆盖的管腔,从脊髓圆锥开始上行与延髓背侧的第4脑室下缘相连。从胚胎学上来看,中央管属于含有脑脊液的脑室系统。人的中央管在胎儿、新生儿时期为一条连续性的管腔,随着年龄的增长,由于室管膜细胞的反应性变化,脊髓中央管有闭塞的倾向,成人中有70%~80%可见部分中央管的狭窄或闭塞。狭窄及闭塞在老年人的胸髓水平最多见¹⁾。

脊髓空洞症(syringomyelia)是脊髓内存在空洞的总称,解剖学上是中央管扩张形成的空洞(脊髓水肿:hgdromyelia)和脊髓实质内出现的空洞(图1)。组织学上,中央管扩张形成的空洞壁是由室管膜细胞构成的,而脊髓实质内的空洞壁是由神经胶质增生(gliosis)形成的。临床上两者很难鉴别,故将两者合并起来,凡是看到脊髓内有空洞的,统称为脊髓空洞症。它是以临床症状表现为分离性感觉障碍,上肢、躯干的肌萎缩、长束体征(long tract sign)、神经源性关节病等为特征的疾病。

1 脊髓空洞症的分类

Barnett²⁾等根据空洞与第4脑室相连续(communicating syringomyelia)和不相连续(noncommunicating syringomyelina)分为两类。前者称交通性脊髓空洞症(c.s),后者称非交通性脊髓空洞症(nc.s)。非交通性脊髓空洞症包括合并有Chiari I型畸形、髓内肿瘤、蛛网膜炎空洞症以及外伤性空洞症。

2 脊髓空洞症的病因

关于脊髓空洞症的病因,有多种学说。具有代表性的是Gardner³⁾和Williams⁴⁾的中

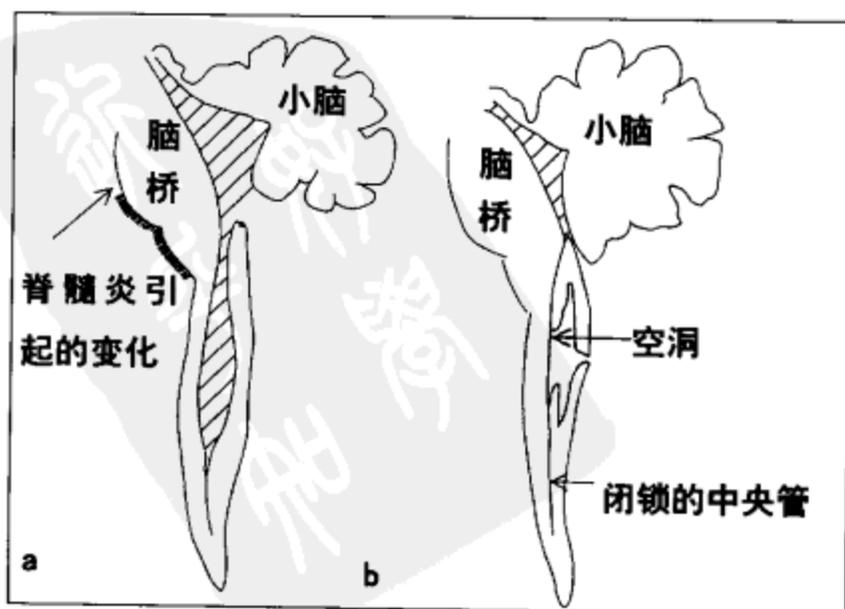


图1 脊髓空洞症的模式图

- a: 交通性脊髓空洞症 (例: 结核性脊髓炎)
- b: 非交通性脊髓空洞症 (Chiari I型畸形)

中央管扩张学说。如最初所叙述的在胎儿期脑室与中央管是相通的，由于第4脑室的正中孔（magendie孔）开放，脑室内产生的脑脊液从第4脑室通过正中孔流向蛛网膜下腔。与此同时，从第4脑室通过凹（obex）流向中央管的脑脊液减少或停止，导致中央管闭塞或者狭窄。Gardner学说认为，如果胎儿时期第4脑室正中孔不开放，或者新生儿时期第4脑室正中孔、第4脑室外侧孔（Luschka）闭锁，则会发生闭塞性脑积水，颅内压增高，小脑扁桃体向椎管内脱出，产生Chiari畸形。同时心脏收缩时收缩压传向脑室，使脑室内液体随着收缩期的搏动从第4脑室流向中央管，从而产生空洞（water hammer学说）。

此后，Williams⁴提出空洞的形成机制是由于静脉压本身增高所造成的。由于小脑扁桃体下垂是先天畸形，咳嗽、打喷嚏可使腹内压上升，并向椎管硬膜外静脉丛传递，使静脉丛怒张，因此压迫硬膜囊，使脊髓腔内液体压力上升，脑脊液经枕骨大孔流入颅内，把下垂的小脑扁桃体推向上方，脑脊液进入颅内后使颅内压力上升。当静脉压恢复正常时，脑脊液流回脊髓腔，然而由于存在Chiari畸形，这种回流缓慢，使颅内压与椎管内压之间产生暂时的压力差，也就是说，椎管内压力相对偏低。所以，颅内脑脊液（主要是脑池的脑脊液）由于受到吸引而经凹（obex）流入中央管，从而逐渐形成了空洞。这种学说很好地解释了无脑积水以及通过手术使第4脑室的正中孔开放等很多病例，故得到比较多的支持。

还有与上述中央管扩大学说完全不同的学说。Ball和Dayan⁵的学说认为脑脊液不是从第4脑室流入中央管的，而是从脊髓的蛛网膜下腔流入脊髓腔内的。这不仅能够说明像伴有Chiari I型畸形那样的与第4脑室不相通的空洞，而且对于脑脊液直接通过脊髓实质到达中央管形成空洞的学说也给予了强有力的支持。有人认为脑脊液是通过血管周围的腔隙到达中央管的⁵，也有人认为脑脊液是沿着神经根到达中央管形成空洞的。

另外，在颈髓、胸髓还可见到一些原因不明的小空洞。

除此之外，还有一些由于出血、梗死后形成的空洞，脊髓炎、多发性硬化等产生的空洞。

文献

- 1) Milhorat TH, Kotzen RM, Anzil AP : Stenosis of central canal of spinal cord in man : incidence and pathological findings in 232 autopsy cases. *J Neurosurg* **80** : 716-722, 1994
- 2) Barnett HJM : *Syringomyelia*. WB Saunders, London : pp1-313, 1973
- 3) Gardner WH, Goodall RJ : Surgical treatment of Arnold-Chiari malformation in adults. *J Neurosurg* **7** : 199-123, 1950
- 4) Williams B : On the pathogenesis of syringomyelia : a review. *J Loyal Soc Med* **73** : 798-806, 1980
- 5) Ball MJ, Dayan AD : Pathogenesis of syringomyelia. *Lancet* **2** : 779-801, 1972

1 交通性脊髓空洞症（中央管扩张症）

概 述

交通性脊髓空洞症是指在解剖学上与第4脑室相连续的空洞症，所以属于脊髓中央管扩张类型的空洞症。以所有的脑室都扩张，且合并有脑积水为特征，多见于年轻人。

多数情况下，本病是由脑底部脊髓炎、脑室内出血、蛛网膜下腔出血所致。奇怪的是 Chiari II 型畸形的空洞症也属于这种交通性的脊髓空洞症。Milhorat 等报告¹⁾，经解剖检查获得的交通性脑积水 47 例病例中，伴 Chiari II 型畸形的最多有 26 例，其余脊髓炎、脑室出血、蛛网膜下腔出血造成的空洞症各有 7 例。

脑底部脊髓炎、蛛网膜下腔出血引起患者脑脊髓腔狭窄、闭塞，导致所有的脑室扩大，出现脑积水。而第4脑室通过盲（obex）与中央管相通，故脊髓内能慢慢地形成空洞，空洞与第4脑室有连续性。解剖检查的病例中的空洞壁是由室管膜细胞组成的，为中央管水肿，随着空洞的扩大，室管膜细胞变得难以识别，但由于空洞壁的破裂而造成脊髓实质内形成空洞的情况则很少见¹⁾。

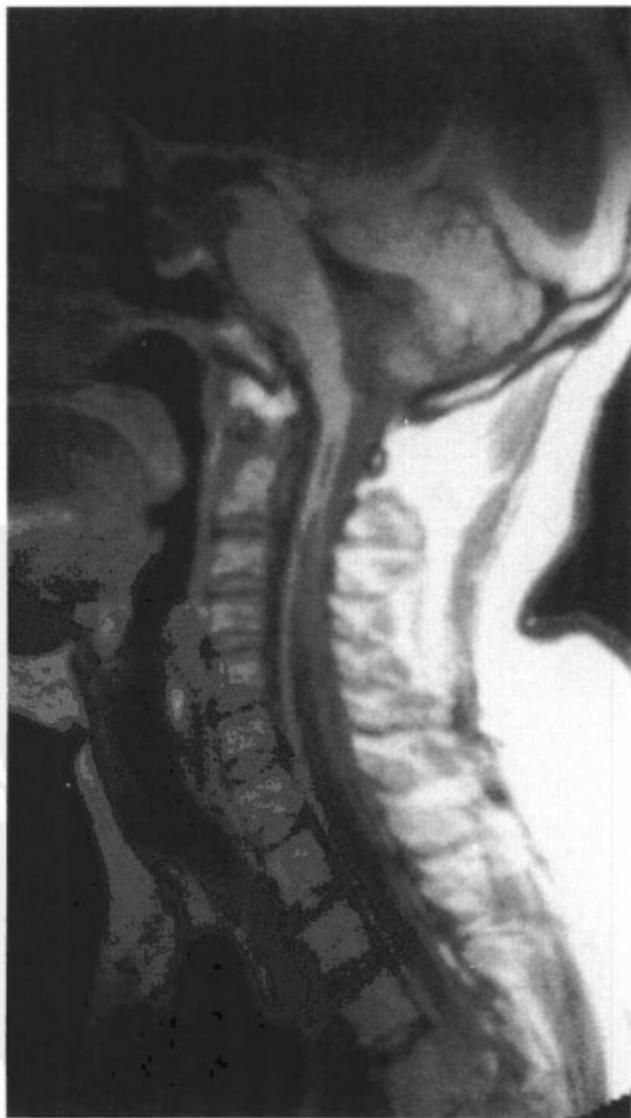


图1 伴有脑积水的交通性脊髓空洞症

48岁，女性。

T1 加权矢状位像上，颈、胸髓处可见低信号的空洞，伴有侧脑室、第4脑室的扩张，未见小脑扁桃体的下移。本病例中空洞与第4脑室没有明显的连续性，V-P 分流术后，脑积水改善的同时空洞也缩小。

在 T1 加权像上可见第 4 脑室扩张，与颈髓中的空洞相连续（图 1）。但是，也有第 4 脑室的扩张不是很明显的病例（图 2）。空洞不仅局限于颈髓，也累及胸髓、腰髓，未使用运动伪影抑制(motion artifact suppression 法)的 T2 加权像上，空洞液大部分显示低信号。即空洞液体缺少流动性。

在 Chiari II 型畸形中有 50%~90% 合并有脊髓空洞症²⁾，伴有 Chiari II 型畸形的



图 2 交通性脊髓空洞症

24 岁，男性。
T1 加权矢状位像。有分娩创伤的病史，侏儒症患者。空洞累及颈、胸髓段，与第 4 脑室相连续，第 4 脑室正常大，未见小脑扁桃体下移。枕骨大孔扩大术中可见小脑扁桃体周围和第 4 脑室正中孔处蛛网膜高度肥厚和粘连。

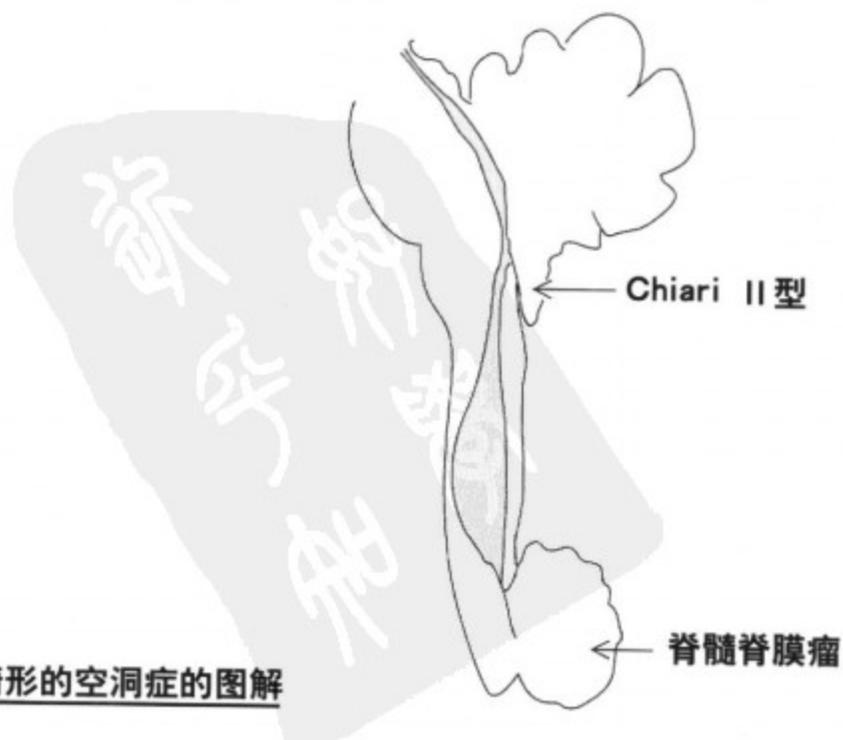


图 3 伴有 Chiari II 型畸形的空洞症的图解



图 4 伴有 Chiari II 型畸形的空洞症

生后 1 天，男婴。

T1 加权矢状位像上，在 Th3 处偏尾侧可见空洞，可见小脑延髓下移，小脑扁桃体下移至 C5 下缘处，第 4 脑室也向下方移位，前后径缩短，变得平坦。

脊髓空洞症的发病机制与交通性脑积水相同。在第 4 脑室的出口处（外侧孔、正中孔）存在着蛛网膜的粘连或小脑扁桃体引起了正中孔的闭锁。因此考虑第 4 脑室的脑脊液与中央管的上端相通，从而在脊髓中形成了空洞（图 3）。

在 T1 加权像上，可见脑桥、延髓、小脑以及小脑扁桃体下移，延髓从椎管内向背侧突出、变形（medullary spur）。第 4 脑室也向下方移位，前后径缩短，变得平坦。MRI 上未显示出颈髓中的空洞与第 4 脑室相通（图 4）。

文献

- 1) Milhorat TH, Capocelli Jr, Anzil AP et al : Pathological basis of spinal cord cavitation in syringomyelia : analysis of 105 cases. J Neurosurg 82 : 802-812, 1995
- 2) Anne G. Osborn : Diagnostic Neuroradiology. Mosby, St Louis, pp785-819, 1994

伴有 Chiari 畸形的脊髓空洞症

概述

Chiari 畸形是指小脑扁桃体向椎管内下移, 通常通过枕骨大孔下移 3~5mm 以上。Chiari 畸形分为仅有小脑扁桃体下垂的 Chiari I 型畸形和 Chiari II 型畸形两类。Chiari II 型畸形和空洞症已经叙述过了。

Chiari I 型畸形主要见于成年人, 常常合并有颅颈移行部的畸形。这里所叙述的 Chiari I 型畸形多被称为 Chiari 畸形 (以下略称 Chiari 畸形)。伴有 Chiari 畸形的脊髓空洞症约为 20%~40%¹⁾, 比例虽少, 但在出现症状的患者中则有 60%~90% 可以发现 Chiari 畸形²⁾。

空洞多见于颈髓下部, 也有局限于颈髓中部、胸髓的, 有的空洞从颈髓开始一直延伸至腰髓。C2 以上原则上未见空洞, 剖检发现空洞壁是由室管膜细胞组成, 构成了中央管扩张症。中央管在颈髓上部闭锁, 与第 4 脑室无连续性。当空洞增大时, 室管膜细胞变得菲薄, 出现空洞壁破裂, 大约有 40% 的中央管扩张性空洞向脊髓实质内进展, 在脊髓灰质的后柱、前柱形成空洞³⁾。这时的空洞壁是由神经胶质增生所致。空洞壁的破裂多见于空洞的上端、下端附近, 进展到脊髓灰质内 (特别是背侧神经根的进入带, root entry zone), 这时空洞与脊髓腔相交通^{3, 4)}。空洞液与脑脊液成分大致相同。

伴有 Chiari 畸形的空洞症发病机制如下所述。正常情况下, 脑脊液在枕骨大孔处与心脏的收缩同步搏动。心脏收缩期时, 动脉血流入脑内, 脑扩张, 若伴有 Chiari 畸形, 则小脑扁桃体向下移动, 引起枕骨大孔狭窄, 使颅内与椎管之间出现压力差。即椎管内压力升高, 脑脊液通过血管周围腔隙、脊髓实质进入中央管, 引起中央管水肿。如前所述, 空洞壁破裂, 空洞向脊髓实质内进展的也不少见。

MRI 所见

MRI 影像显示小脑扁桃体向椎管内下移, 轻、重不等。在颅颈区常常可见颅底凹陷症 (basilar impression)、短斜坡 (short clivus)、Klippel-Feil 病等颅底-颈椎移行部畸形。空洞在颈髓下部高发 (图 1), 但也有局限于颈髓上部 (图 2)、胸髓的, 还有的从颈髓上部延至腰髓 (图 3)。

在 T1 加权矢状位像上, 空洞显示出与脑脊液大致相同的低信号, 脊髓肿大多见, 也可见脊髓萎缩。未使用运动伪影抑制 (motion artifact suppression) 法的 T2 加权矢状位

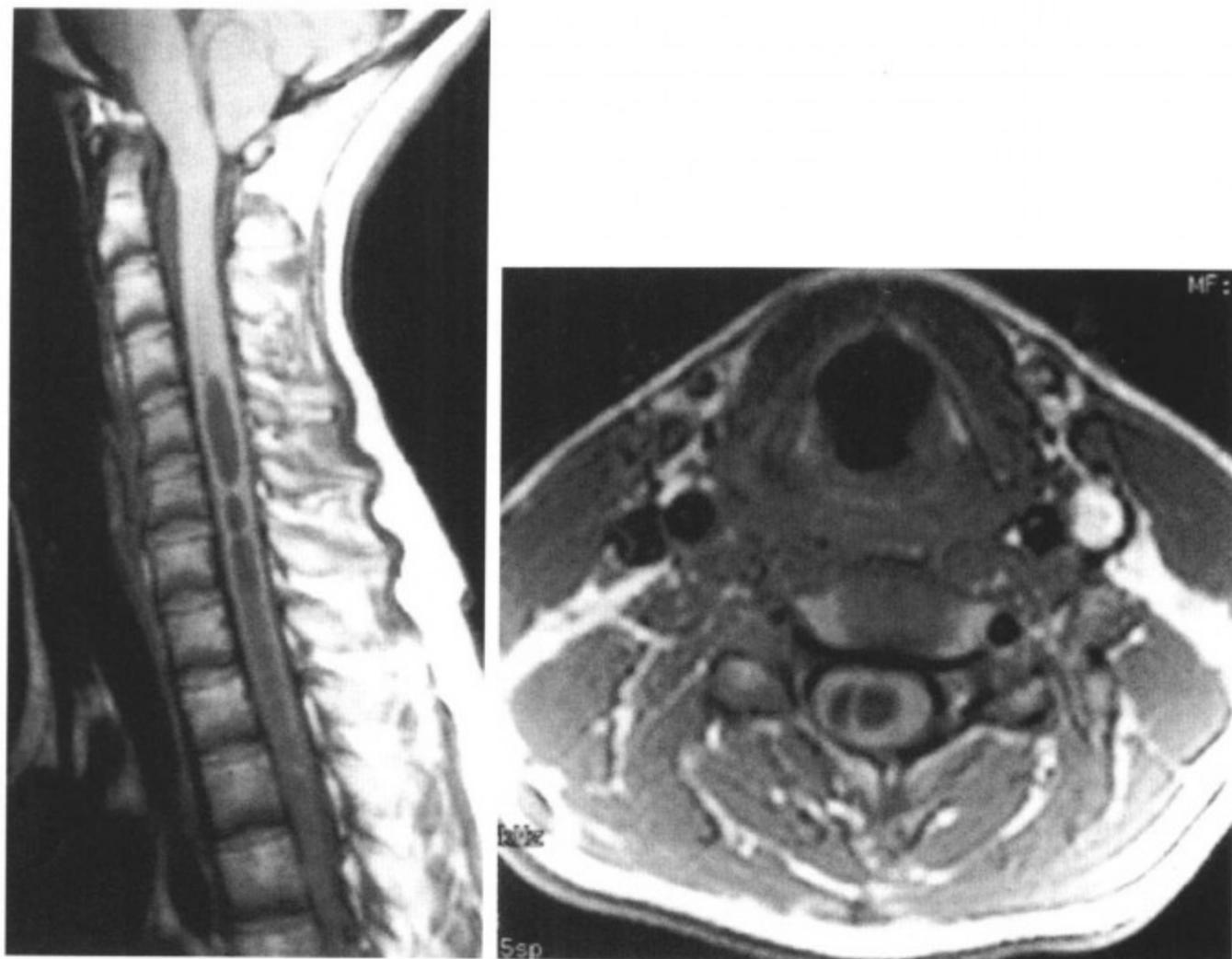


图1 伴有 Chiari I 型畸形的空洞症

a/b 17岁，女性。

a: T1 加权矢状位像。C5~Th3 处可见空洞，小脑扁桃体轻度下移。

b: T1 加权横断位像 (C6 水平)。脊髓内可见含有间隔的空洞。



图2 伴有 Chiari I 型畸形的空洞症

26岁，女性。

T1 加权矢状位像，C3、C4 颈髓上部可见空洞，小脑扁桃体下移至 C2 处。

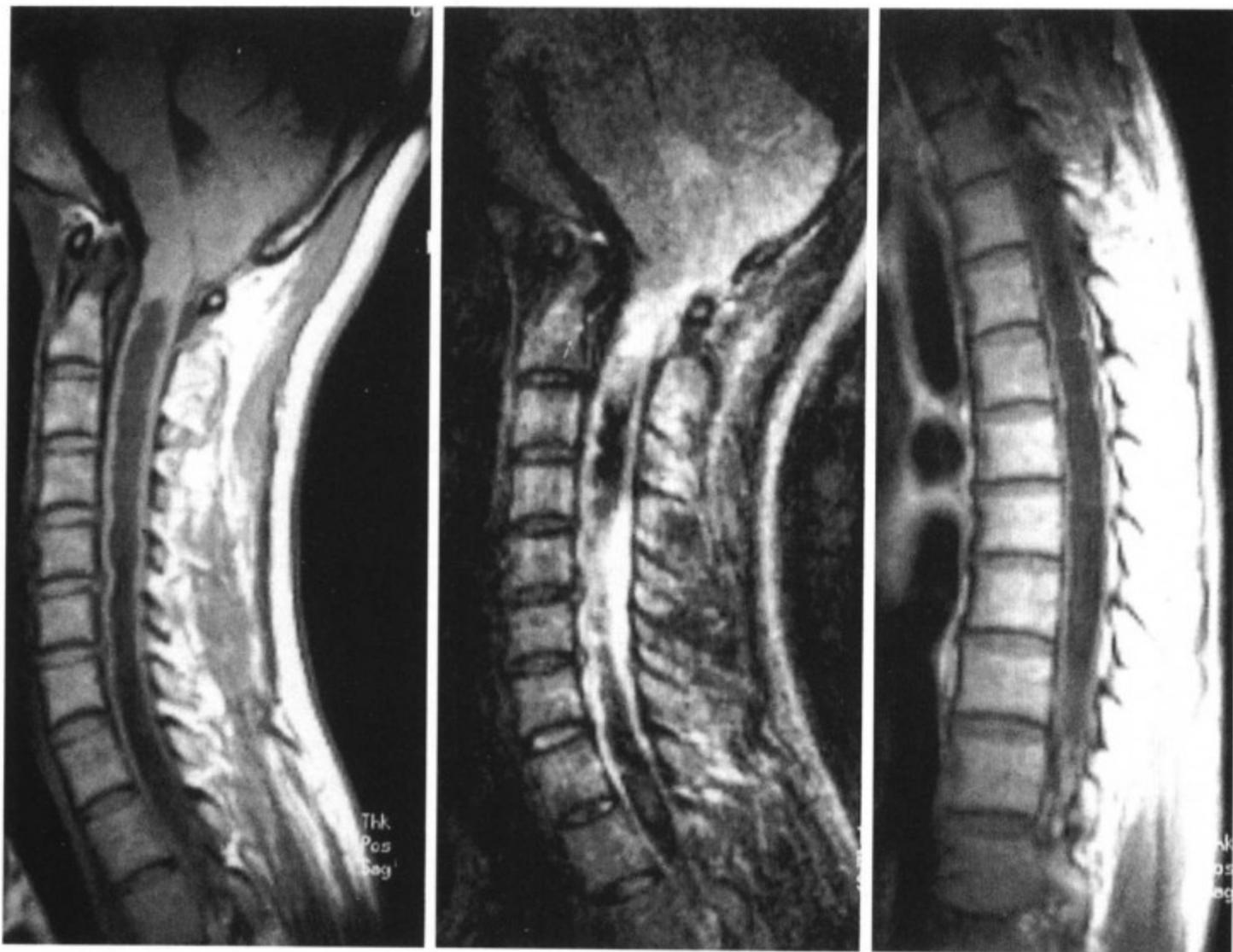


图3 伴有 Chiari I 型畸形的空洞症

a|b|c 40岁，女性。

- a: T1 加权矢状位像。从C2到胸髓均可见空洞，小脑扁桃体轻度下移，未见空洞与第4脑室相连。
 b: 未使用运动伪影抑制(motion artifact suppression)法的T2 加权矢状位像。空洞液无流动性，显示低信号。
 c: T1 加权矢状位像（胸椎水平）。



图4 伴有 Chiari I 型畸形的空洞症

a|b 29岁，男性。

- a: T1 加权矢状位像。C3~C4 颈髓中部可见空洞。
 b: T2 加权横断位像（C3 水平）。脊髓中央可见空洞，空洞的左后方空洞壁缺损，与脊髓腔相连。

像上, 空洞液大部分显示为低信号 (图 3b), 即提示空洞液无流动性。横断位像上, 中心性空洞多只有 1 个, 空洞壁具有一定的厚度, 所以清晰可见, 而在空洞的上端、下端附近, 看到伴有间隔的 2~3 个空洞的也不少 (图 1)。一般认为其原因是中央管水肿和脊髓实质内空洞所致。故于横断面上仔细地进行连续性拍片, 则在背外侧部可见缺损空洞壁 (图 4), 这与解剖检查所报告的脊髓后根进入带 (root entry zone) 的位置是一致的。

若存在 Chiari 畸形, 中央管完全闭塞, 那么能否形成空洞呢? 最近, 有报告认为没有形成空洞的脊髓组织间隙内含有大量的脑脊液, 引起脊髓肿胀, T1 加权像上呈低信号, T2 加权像上呈高信号的病例为空洞形成前 (presyrinx) 状态⁵⁾。这时若实施枕骨大孔开放术, 脊髓肿胀可减轻或者消失。

文献

- 1) Elster AD, Chen MYM : Chiari malformations : clinical and radiological reappraisal. Radiology **183** : 347-353, 1992
- 2) Anne G. Osborn : Diagnostic Neuroradiology. Mosby, St Louis, pp785-819, 1994
- 3) Milhorat TH, Capocelli AL Jr, Anzil AP et al : Pathological basis of spinal cord cavitation in syringomyelia : analysis of 105 cases. J Neurosurg **82** : 802-812, 1995
- 4) Ball MJ, Dayan AD : Pathogenesis of syringomyelia. Lancet **2** : 799-801, 1972
- 5) Fishbein NJ, Dillon WP, Cobbs C et al : The "Presyrinx" state : a reversible myelopathic condition that may precede syringomyelia. AJNR Am J Neuroradiol **20** : 7-20, 1999



伴有髓内肿瘤的脊髓空洞症

概 述

脊髓髓内肿瘤的上端、下端常常可见空洞，一般认为肿瘤分泌或者渗出的液体是空洞形成的原因。髓内肿瘤中，血管母细胞瘤合并空洞的发病率最高，室管膜瘤也有相当高的发病率，而星形细胞瘤则很少发生。

伴有髓内肿瘤的空洞症，其空洞液与其他空洞症不同，因其蛋白含量高而颜色变黄。

MRI 所见

T1 加权像呈低信号，与脑脊液相比，信号稍高（图1）。未使用运动伪影抑制(motion artifact suppression)法的 T2 加权矢状位像上，空洞液大部分呈高信号，无流动性。即伴有髓内肿瘤的空洞为饱满状态。这可以通过手术得到证实。MRI 增强后，髓内肿瘤多数可被强化，所以合并肿瘤的空洞症容易诊断，但也有少数病例肿瘤不被强化。当 T1 加权像上空洞液比脑脊液信号稍高时，应该考虑可能合并有髓内肿瘤^{1, 2)}。



图 1 伴有髓内肿瘤的空洞症

a/b 30 岁，女性。
a: T1 加权矢状位像
b: T1 加权增强矢状位像
C3、C4 处可见有增强效应的肿瘤（血管母细胞瘤），在肿瘤的上、下端可见空洞，空洞液比脑脊液信号稍高。肿瘤摘除后，空洞随即消失。

文 献

- 1) Sherman JL, Barkovich AJ, Citrin CM : The MR appearance of syringomyelia : new observations. AJNR Am J Neuroradiol 7 : 785-795, 1986
- 2) 福田照男, 井上佑一, 根本 裕ほか: 脊髓空洞性病変の magnetic resonance imaging (MRI) : 腫瘍性と非腫瘍性空洞の鑑別における T2 強調像の重要性. 日医放線会誌 47 : 1509-1511, 1987

外伤性脊髓空洞症

概述

脊髓损伤患者从受伤开始数月~10余年后可产生空洞症，占脊髓损伤患者的1%~4%。从临床病程上来看，对称性瘫痪或者是四肢瘫痪的患者在受伤后经过10年以上漫长的病程后，常出现分离性感觉障碍、感觉缺失平面上升，躯干或上、下肢疼痛、麻木等症状。脊髓损伤患者若出现上述症状时，应怀疑外伤性空洞症。

空洞见于脊髓损伤部，在其上方或下方，或者是含有脊髓损伤的上下连续的改变。剖检发现空洞多以脊髓灰质的后柱为中心，这部分因为富含血管易于出血，并且解剖学上的支持组织少，所以抗外伤能力弱。空洞壁是由神经胶质增生构成的，未见室管膜细胞。也就是说，与中央管不相通。空洞液的蛋白质浓度与脑脊液大致相同或稍高一些。

空洞形成的机制，可能是由于损伤引起脊髓内出血、血管痉挛、梗死，进而发生坏死形成小空洞。另外，脊髓损伤部的椎管狭窄及脊膜纤维性肥厚和粘连在空洞的形成过程中也起了很大作用。由于粘连和狭窄，使脊髓腔以狭窄处为界分为上下两部分，产生了压力分配不均（压力差）。当咳嗽、打喷嚏等引起胸腹内压急剧上升时，与狭窄处上方的脑脊液压力相比狭窄处下方的脑脊液压力上升迅速而下降缓慢。脑脊液压力急剧上升



图1 外伤性脊髓空洞症

38岁，男性。6年前曾有脊髓损伤的病史，以两肘部以下疼痛为主诉来诊。

T1加权矢状位像上，C5、C6椎体可见外伤后的变形，从延髓下部至C5处可见空洞，未见小脑扁桃体下移。

使脑脊液易于通过因损伤而像棉花一样富含水分的脊髓，进入脊髓内部形成空洞，使空洞向压力弱的上下方扩展，最终形成空洞。

MRI 所见

外伤性脊髓空洞症的影像诊断容易做出。首先，应有明确的脊髓损伤的病史，MRI 矢状位像上，脊髓损伤处由于椎体骨折而引起的椎体变形，脊柱的不自然弯曲（angulation）都清晰可见。并且可见髓内空洞，空洞在 T1 加权矢状位像上呈现与脑脊液相近的低信号（图 1）。脊髓多出现肿胀，有的可出现萎缩。未使用运动伪影抑制（motion artifact suppression）法的 T2 加权矢状位像上，空洞液有时呈高信号，有时呈低信号。呈高信号时，多为局限性空洞，空洞液呈静止状态，多认为是饱满状态；而呈低信号时，空洞液呈流动状态，多认为空洞是未饱满状态（弛缓状态）¹⁾。

文献

- 1) 赤土みゆき，井上佑一，福田照男ほか：脊髓損傷の MRI：空洞形成過程の推察，日医放線会誌 48：1475-1477, 1988



伴有粘连性蛛网膜炎的脊髓空洞症

概 述

患有粘连性蛛网膜炎的病人脊髓中也可产生脊髓空洞症。粘连性蛛网膜炎不仅是蛛网膜炎，而且硬脊膜、蛛网膜、软脊膜均发生瘢痕，与脊髓粘连。瘢痕粘连多以脊髓背侧为主，并不累及整个脊髓周围。剖检发现，空洞壁由室管膜细胞所构成的病例较多¹⁾。

空洞形成的机制，多与瘢痕粘连处脑脊髓腔的梗阻、脊髓粘连、血管闭塞或者狭窄引起的脊髓梗死有关。脑脊髓腔阻塞处上下存在着脑脊液压力差，脑脊液通过粘连瘢痕化的脊髓进入脊髓内，中央管开放时滞留在中央管内，中央管闭塞时在脊髓内形成空洞。当出现罕见的空洞形成前(presyrinx)状态时，可见脊髓肿胀²⁾。有学说认为瘢痕粘连引

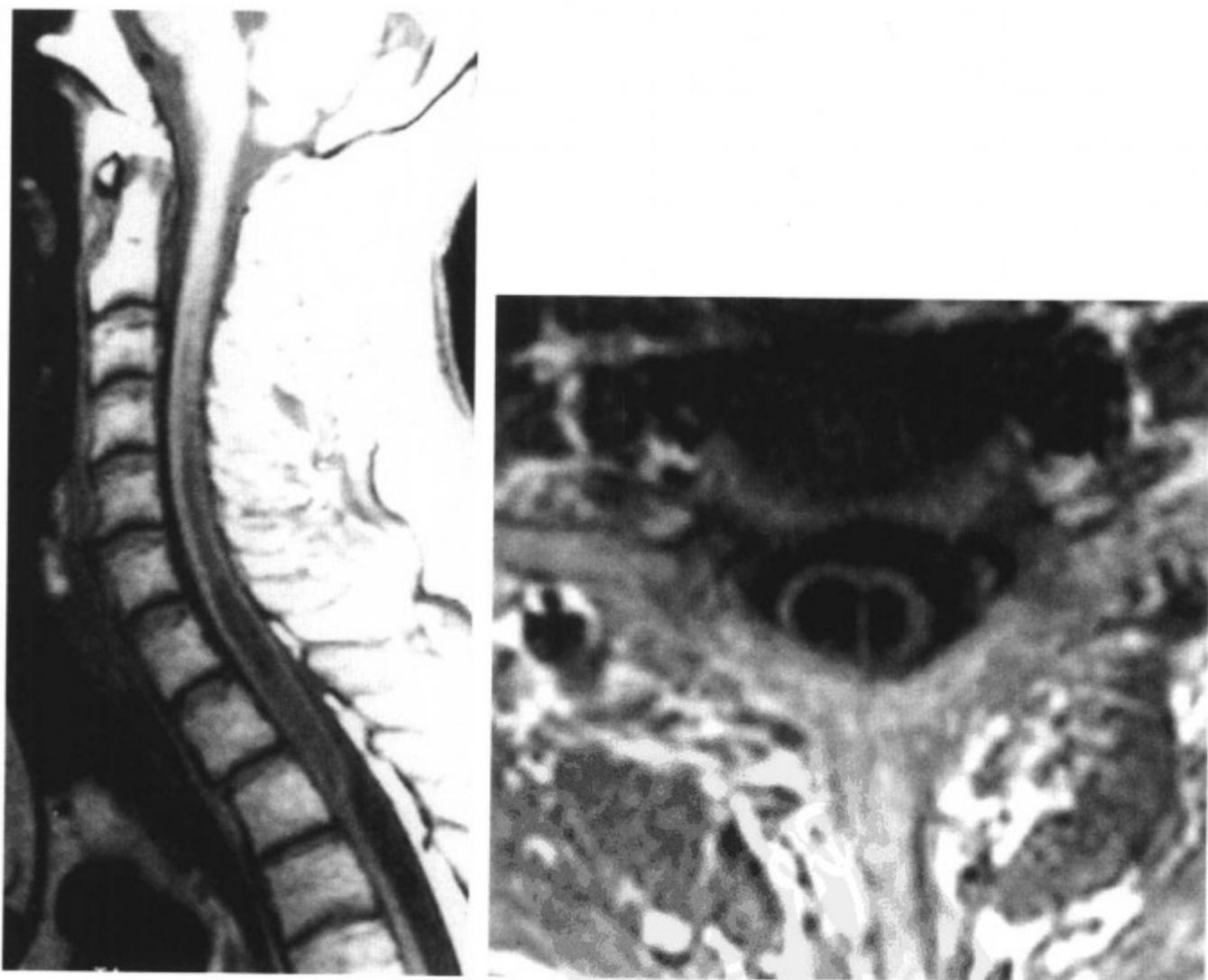


图1 伴有粘连性蛛网膜炎的脊髓空洞症

a/b 47岁，男性。

a: T1 加权矢状位像。C4~Th2 处可见空洞，Th3、Th4 处脊髓向腹侧偏移，脊髓背侧处疑有蛛网膜囊肿。

b: T1 加权横断位像 (C6/7 水平处)。在脊髓中央可见含有膈膜的空洞，空洞后壁与椎管相接，手术时，此处可见较重的脊膜粘连。

起动脉或者静脉闭塞导致脊髓梗死，是空洞形成的较为重要的原因³⁾。

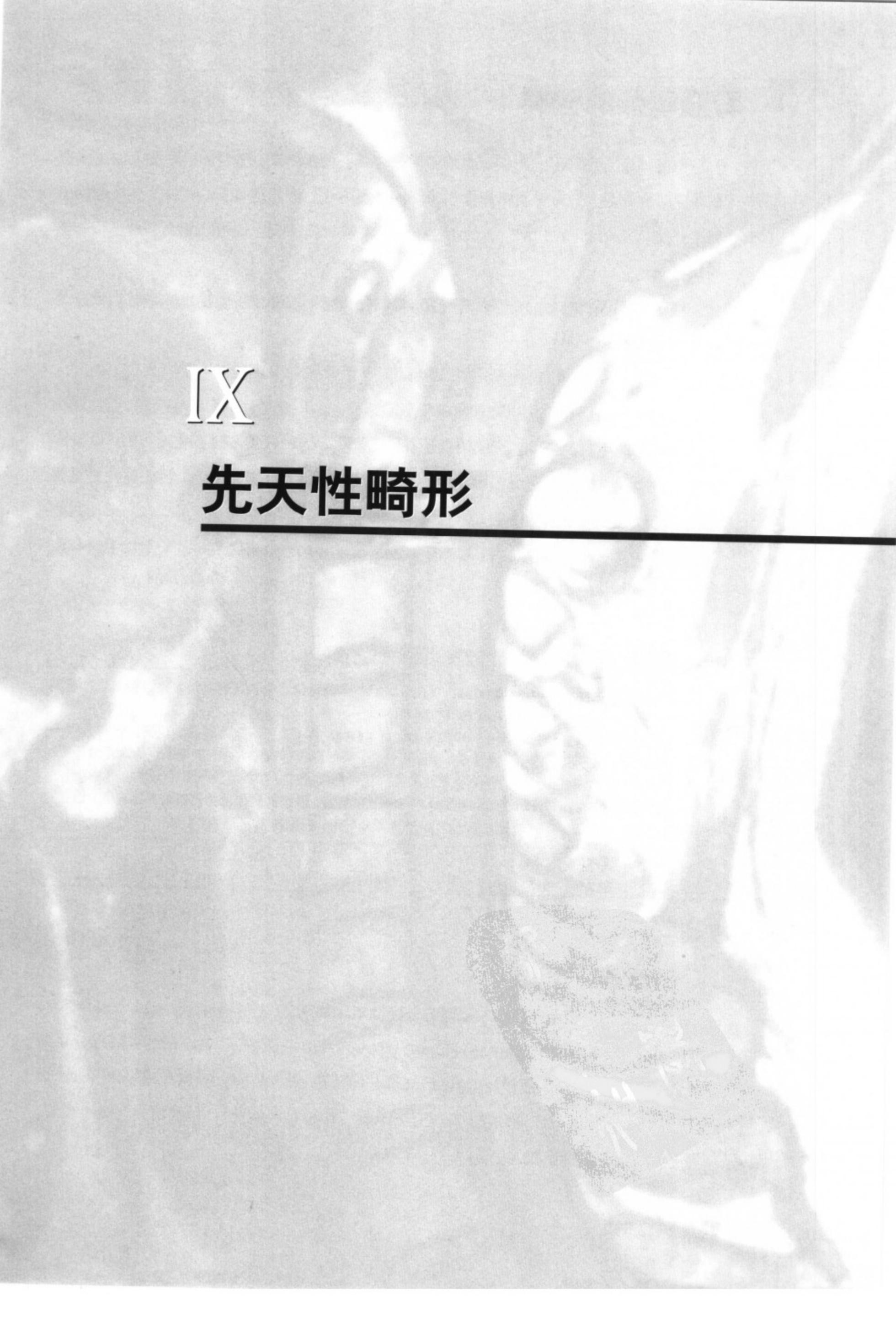
引起蛛网膜炎的原因有腰椎穿刺、腰椎麻醉、脊髓炎、脊髓蛛网膜下腔出血、未引起脊髓损伤的脊椎外伤等，原因不明的也不少。

MRI 影像上，粘连处的上、下两侧均可见空洞。有的蛛网膜炎在 T2 加权矢状位像上显示罕见的膜样肥厚⁴⁾。空洞的长度从 1 个椎体到脊髓全长不等。空洞液无流动性，粘连较重的地方，横断位像可显示脊髓空洞向背侧偏移，空洞壁不明显，这些均是特征性表现（图 1）⁴⁾。另外，伴有粘连性蛛网膜炎的脊髓空洞症有不少伴蛛网膜囊肿形成，受囊肿的压迫，脊髓发生变形，MRI 增强后未见异常的增强效应⁴⁾。

文献

- 1) Milhorat TH, Capocelli AL Jr, Anzil AP et al : Pathological basis of spinal cord cavitation in syringomyelia : analysis of 105 cases. J Neurosurg **82** : 802-812, 1995
- 2) Fishbein NJ, Dillon WP, Cobbs C et al : The "Presyrinx" state : a reversible myelopathic condition that may precede syringomyelia. AJNR Am J Neuroradiol **20** : 7-20, 1999
- 3) 赤土みゆき, 井上佑一, 福田照男ほか : 脊髓損傷の MRI : 空洞形成過程の推察. 日医放線会誌 **48** : 1475-1477, 1988
- 4) Inoue Y, Nemoto Y, Ohata K et al : Syringomyelia associated with adhesive spinal arachnoiditis : MRI. Neuroradiology **43** : 325-330, 2001





IX

先天性畸形

1 脊髓畸形的分类

中枢神经系统畸形一向按形态的不同来分类。但近年来,随着影像学技术的进步以及基因研究的深入,对于脑畸形提出了新的分类方法。而脊髓畸形,应按发生机制的不同来分类。Naidich和Barkovich两位小儿神经放射线科医生就是以此为原则进行分类的^{1~3)}。

根据Naidich和Mclone等人的研究,脊髓先天畸形按发生阶段出现的异常大致分为以下3类(表1)。

Barkovich在他的教科书里按Naidich畸形发生机制又进行了分类(表2)。

Barkovich在教科书²⁾里记载的脑畸形的分类方法不仅被放射科医生应用,而且被小儿神经外科医生广泛采纳。正像他自己讲到的那样,这种分类方法不是绝对的。以发育为基础的上述分类方法可以很容易理解为什么会出现各种各样的畸形。但比理论更重要的是,通过现代的影像学技术可以正确地显示出畸形实际的形态。此外,在与采用其他分类法的学者讨论孰优孰劣时,首先必须清楚地了解这种分类法中各种畸形的定义和概念。

表1 脊髓先天性畸形按发生阶段的异常来分类

<p>1. 脊髓裂(spina bifida aperta): 指神经组织在体表背侧正中暴露的畸形。代表疾病有: 脊髓膨出(myelocoele)、脊髓脊膜膨出(myelomeningocele)</p> <p>2. 隐形脊髓神经管闭合不全(occult spinal dysraphism): 指有皮肤覆盖的畸形。包括背侧皮肤窦道、脊髓脂肪瘤、脊髓栓系、神经管囊肿、脊髓纵裂等畸形。这些疾病表现为: 脊髓开裂、栓系以及异常低位,有时还伴有皮肤凹陷等正中部位的皮肤异常,提示皮下异常</p> <p>3. 脊髓尾端畸形(caudal spinal anomalies): 指脊髓、脊膜的尾端异常同时合并有直肠、膀胱、性器官异常的畸形。骶骨缺损、末端脊膜膨出、骶前脊膜膨出等即属于此类</p>

2 脊髓的发生

a. 神经系统的发生

神经系统由胚胎外胚层中肥厚的呈拖鞋形状的区域——神经板(neural plate)产生。脊索(notochord)和相邻的中胚层(paraxial mesoderm)促使位于其上部的神经板分化为神经板。再由神经板形成神经褶(neuralfold)、神经管(neural tube)及神经嵴(neural crest)(图1)。在此基础上,神经管分化成脑和脊髓(中枢神经系统),神经嵴分化成神经节、周围神经及自主神经。

表2 脊髓先天畸形的Barkovich分类法

<p>神经管形成异常 (abnormalities of neurulation)</p> <p>非分离性异常 (disorders resulting from nondisjunction)</p> <p>早产儿分离性异常——脊髓脂肪瘤 (disorders resulting from premature disjunction—spinal)</p> <p>马尾细胞团异常 (anomalies of the caudal cell mass)</p> <p>终丝脂肪纤维瘤 (fibrolipomas of the filum terminale)</p> <p>脊髓栓系综合征 (tight filum terminale (tethered cord) syndrome)</p> <p>马尾退化综合征 (syndrome of caudal regression)</p> <p>末端脊髓膨出 (terminal myelocystocele)</p> <p>骶前脊膜膨出 (anterior sacral meningocele)</p> <p>骶尾畸胎瘤 (sacroccocygeal teratoma)</p> <p>脊索发育异常 (anomalies of development of the notochord)</p> <p>脊索裂综合征 (the split notochord syndrome)</p> <p>脊髓纵裂 (split cord malformation(diastematomyelia))</p> <p>隐源性畸形 (malformation of unknown origin)</p> <p>脊髓节段性发育不全 (segmental spinal dysgenesis)</p> <p>背侧脊髓膨出 (dorsal meningocele)</p> <p>外侧脊膜膨出 (lateral meningocele)</p> <p>脊髓先天性肿瘤 (congenital tumors of the spine)</p> <p>畸胎瘤 (teratoma)</p> <p>皮样囊肿和表皮样囊肿 (dermoid and epidermoid)</p> <p>错构瘤 (hamartomas)</p> <p>脊髓空洞症 (syngomyelia)</p>
--

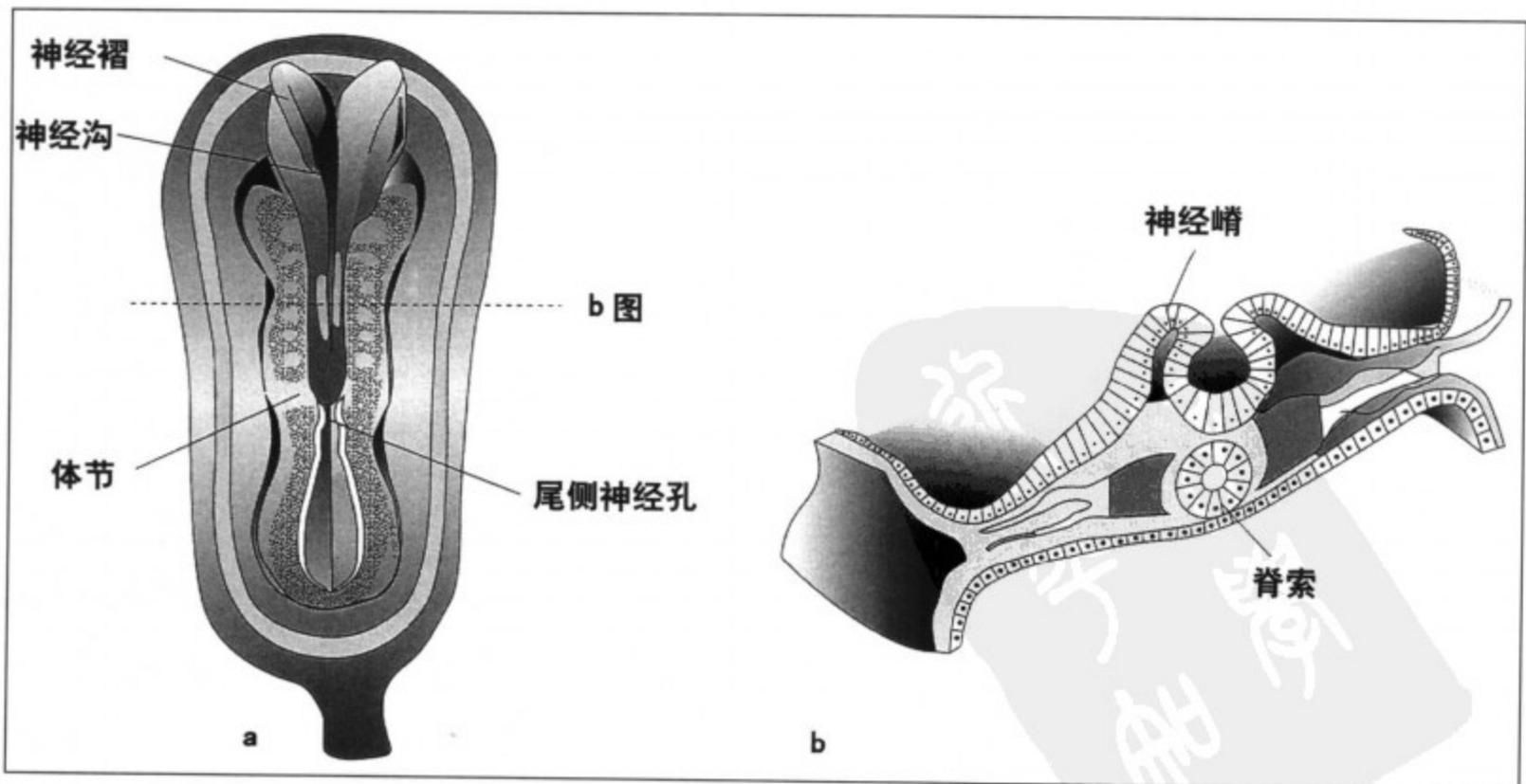


图1 神经板及其凹陷生成的神经管形成过程示意图⁴⁾

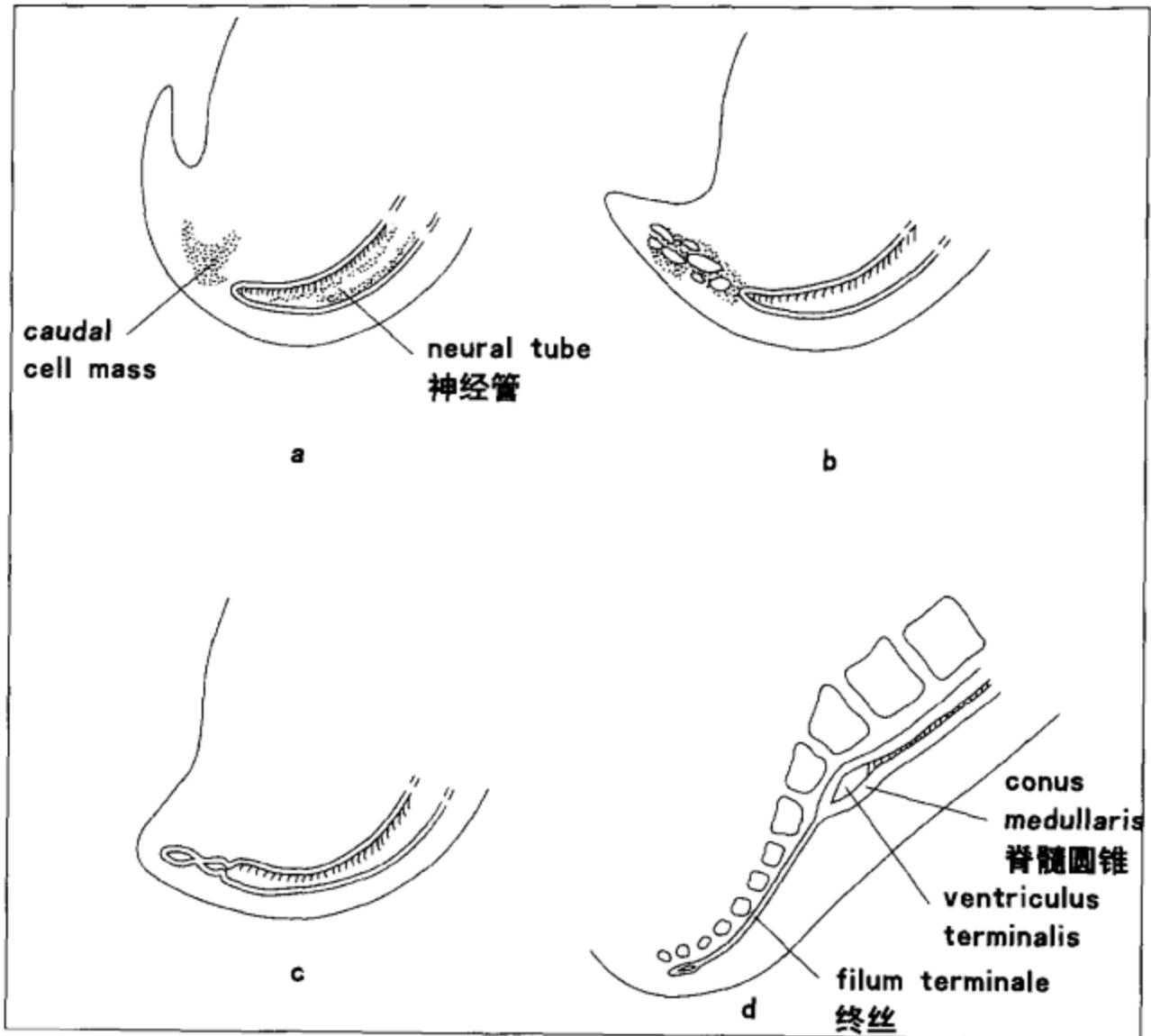


图2 管腔形成和退行分化(canalization and retrogressive differentiation)

b. 神经管的形成 (neurulation, 图 1)

早在胚胎发育第4周初(第22~23日),在第4体节到第6体节的区域就开始形成神经管。在此发育阶段,神经板和神经管尾端的1/3会形成未来脊髓。神经褶融合是从中间向头端和尾端两方向进行的,最后残留小的开口部分。

头端神经孔先闭合,2日后尾端神经孔出现,约第25日左右闭合。神经管管壁变厚形成脑和脊髓,神经管的管腔成为脊髓的中央管。

在人的神经管形成过程中有5处闭合的区域。当第1个区域闭合不全时就出现了囊胞性脊髓裂。

c. 管腔形成和退行分化(图 2)

神经管从尾段神经孔向尾部延伸,形成后部的脊髓圆锥下部及终丝。这一过程与神经管形成不同,称之为管腔形成。在这个过程中,由原条遗留所致的未分化细胞形成的马尾细胞核团(caudal cell mass)发挥了重要的作用。神经管形成后,其尾端延伸的神经管和脊索形成了尾端褶皱。后者与位于胚胎尾部的马尾细胞核团相连接(a)。马尾细胞核团的正前方(腹侧)有泄殖腔(cloaca),直肠肛门及下部泌尿、生殖器官由此产生。发

育至第 30 天时，马尾细胞核团中产生了许多小囊胞（b），这些小囊胞相互融合，并由上皮细胞覆盖形成管腔，并与紧邻的位于头侧的神经管尾端相融合（c）。这一过程没有神经管形成那么严密，因此在正常情况下，上皮细胞在脊髓圆锥内和终丝内也多有残留。脊髓远端形成约在胚胎第 38 天左右完成（d）。此时，马尾细胞核团和尾端神经管因预定的细胞凋亡而缩小。这个过程称为退行分化。

(Barkovich AJ: Pediatric Neuroimaging, 3rd ed, Lippincott Williams Wilkins, Philadelphia, 2000)

文献

- 1) Naidich TP et al : Congenital anomalies of the spine and spinal cord. Magnetic Resonance Imaging of the Brain and Spine, 2nd ed, Atlas SW (ed), Lippincott-Raven, Philadelphia, 1996
- 2) Barkovich AJ : Congenital anomalies of the spine. Pediatric Neuroimaging, 3rd ed, Lippincott Williams Wilkins, Philadelphia, 2000
- 3) Raynaud CA, Naidich TP, McLone DG : Développement de la moelle et du rachis. Manelfe C ed, Imagerie du Rachis et de la Moelle. chapter 1 Editions Vigot, Paris, 1989
- 4) Moore KL, 瀬口春道（監訳）：神経系の発生，ムーア人体発生学，医歯薬出版，東京，原著第 6 版，pp471-512, 2001



脊柱裂

概 述

脊柱裂是指脊椎本应在正中愈合，但尚未愈合的一种状态。分为隐形脊柱裂和囊性脊柱裂两种。这些名称虽然与脊髓愈合不全、神经管闭合不全意思大致相同，但前者更侧重于强调脊椎的状态。

a. 隐形脊柱裂(occult spinal dysraphism)

[同义词、近义词] spinal bifida occulta

[概念、定义]椎弓愈合不全，伴有或不伴有体表的异常改变，无囊壁形成，或者脊髓、脊膜未直接暴露于体表之外。

b. 囊性脊柱裂 (open spinal dysraphism)

[同义词、近义词] spina bifida aperta, spina bifida cystica

[概念、定义]椎弓融合不全，伴有体表囊状膨出。下面将从脊髓脊膜膨出、背侧皮肤窦道、脂肪脊髓脊膜膨出等几方面加以详细阐述。

症 状

皮肤症状：无症状者居多。可有皮肤凹陷、毛发、血管瘤、脂肪瘤、皮肤窦道等。

神经症状：无症状者居多。可有膀胱直肠障碍、下肢运动障碍、肌肉萎缩、挛缩、足外翻等。

[感染症状 (有皮肤窦道时)] 脑膜炎、脓肿。

[部位]腰骶椎。

[合并畸形]脊髓栓系、脂肪瘤、终丝粗大、表皮样囊肿、皮样囊肿、畸形瘤。



1 非分离性所致障碍(disorders resulting from nondisjunction)

脊髓膨出 / 脊髓脊膜膨出 (myelocele/myelomeningocele)^{1~8)}

[同义词、近义词]脊髓膨出因为无囊壁形成,故有人认为称其为脊髓裂(myeloschisis)更为恰当⁸⁾。

概 述

由神经管局部闭合不全所致的神经管内容物向外突出、露出体表的畸形。因为所有病例在出生时即可明确,所以很容易诊断。

a. 覆盖于神经板腹侧的软脊膜

蛛网膜及其内部的脑脊液覆盖位于背侧的神经组织,形成了一层薄薄的环状膜。

当蛛网膜下腔狭窄、神经板直接位于背侧时称为脊髓膨出;而当蛛网膜下腔变大、环形结构扩张使神经板从皮肤表面分离时称为脊髓脊膜膨出。

皮肤和反方向的腹侧神经板使原本呈椭圆形的脊髓开放,分成左右两半。原来的前根和后根分别从神经板内侧和外侧发出,正中后方开放的脊髓被称为神经基板(neural placode)。

b. 软脊膜

蛛网膜连续覆盖蛛网膜下腔,与神经组织相连接的部分叫软脊膜,除此之外的部分叫蛛网膜,硬脊膜在背侧缺如。

c. 神经组织和软脊膜

因蛛网膜与皮肤相连,脊髓被栓系,不能活动。

由于外表畸形明显,即使现在不做MRI也可以在早期施行手术(出生后48小时以内),因此做MRI检查的机会很少。有一种特殊类型,叫做偏侧脊髓膨出(hemimyelocele),伴发脊髓纵裂(dia stematomyelia),占全部病例的10%左右。脊膜瘤/脊髓膨出在适当修复后神经症状一般不会加重。神经症状恶化主要由以下诸种原因所致:合并Chiari II型畸形及术后瘢痕所造成的脊髓和脊髓基板栓系;术后硬膜环状缩窄;手术时误入所致的皮样囊肿/表皮样囊肿以及蛛网膜囊肿导致的压迫;血流障碍;脊髓空洞症(Chiari II

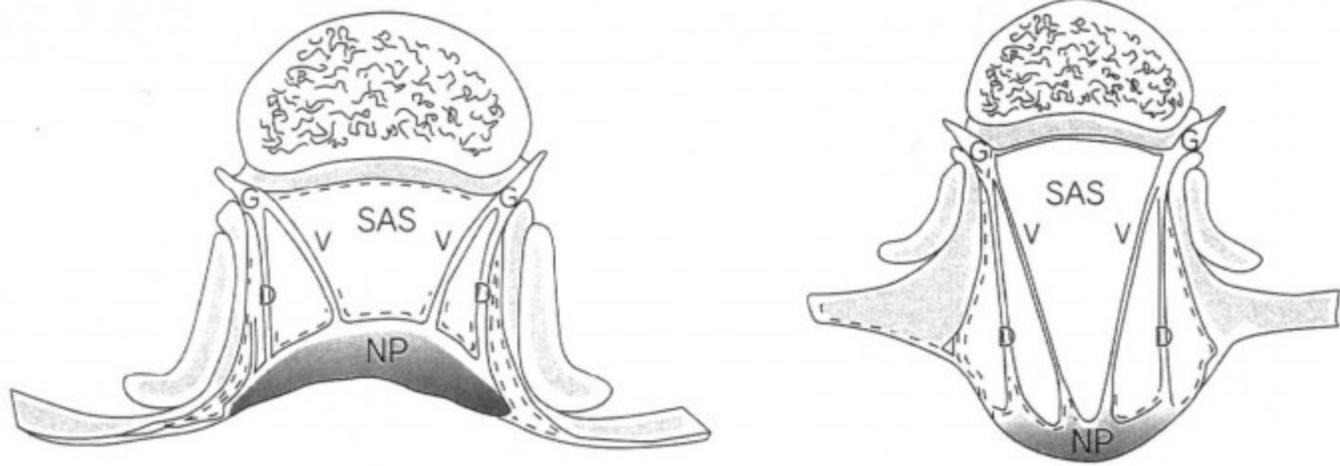


图1 脊髓膨出和脊髓脊膜膨出

a|b a: 脊髓膨出 (脊髓裂)[myelocele (myeloschisis)] b: 脊髓脊膜膨出 (myelomeningocele)

正中后方开放的脊髓神经基板 (neural placode, NP) 的背侧神经组织露出于体表。尽管 NP 的腹侧有软脊膜覆盖, 并在两侧折返与蛛网膜下腔相连, 但基板的背部软脊膜、硬脊膜均缺如。前根、后根都从 NP 的腹侧发出, 前根 (V) 从内侧、后根 (D) 从外侧发出, 并向前走行。脊髓脊膜膨出和脊髓膨出结构几乎完全相同, 不过它是蛛网膜下腔向后突出, 将 NP 压向后方, 使蛛网膜下腔及 NP 较周围组织向背侧突出的一种情况。

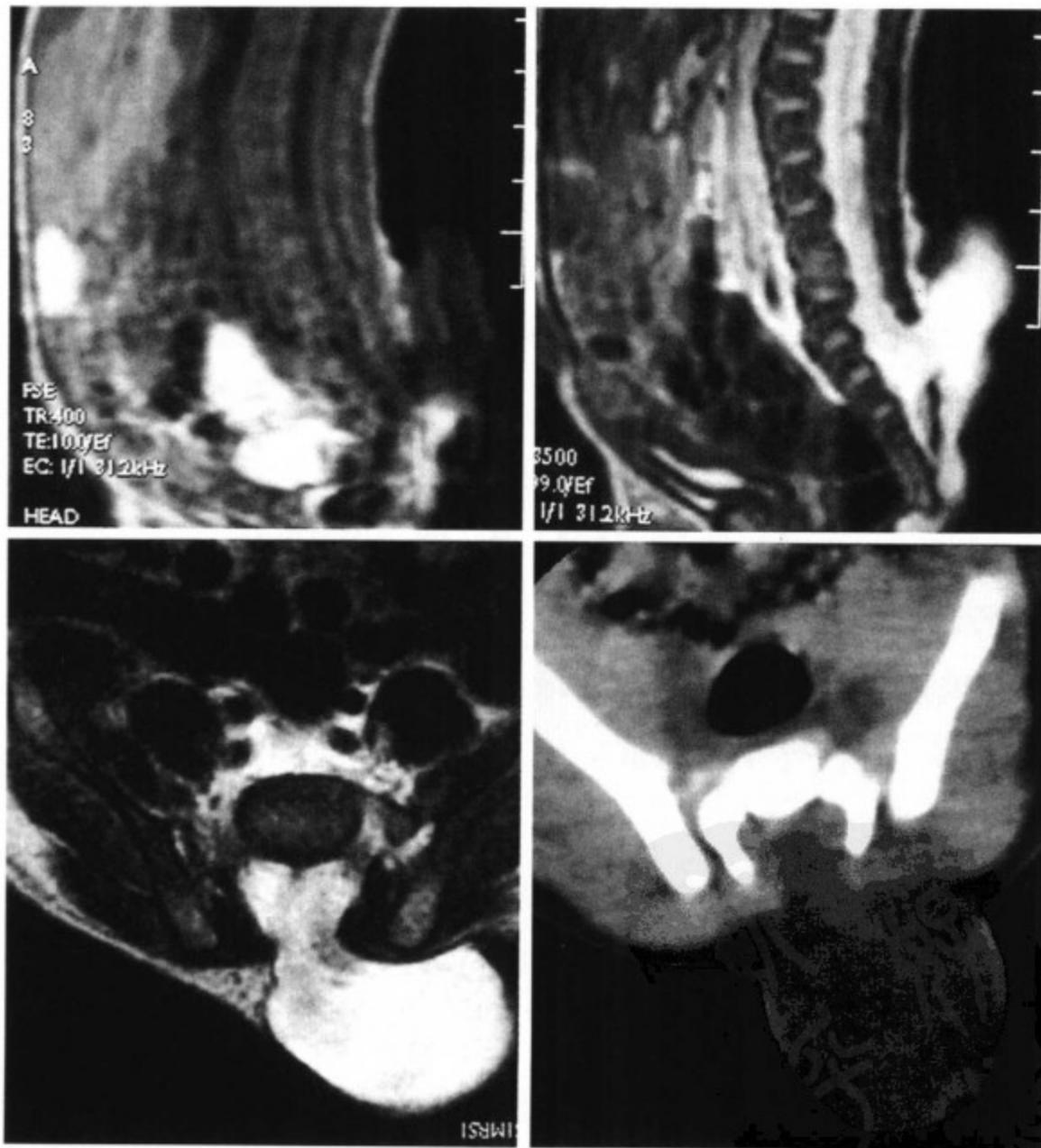


图2 脊髓脊膜膨出(spina bifida aperta)

a|b c|d a: T1 加权矢状位像 b: T2 加权矢状位像 c: T2 加权横断位像 d: CT

骶骨正中背侧缺损处脊髓裂 (spina bifida) 向后突出, 露出体表形成囊肿。可见其表面皮肤脂肪缺如, 囊肿表面无皮肤覆盖而直接暴露在体表。脊髓下降至囊肿的下端。

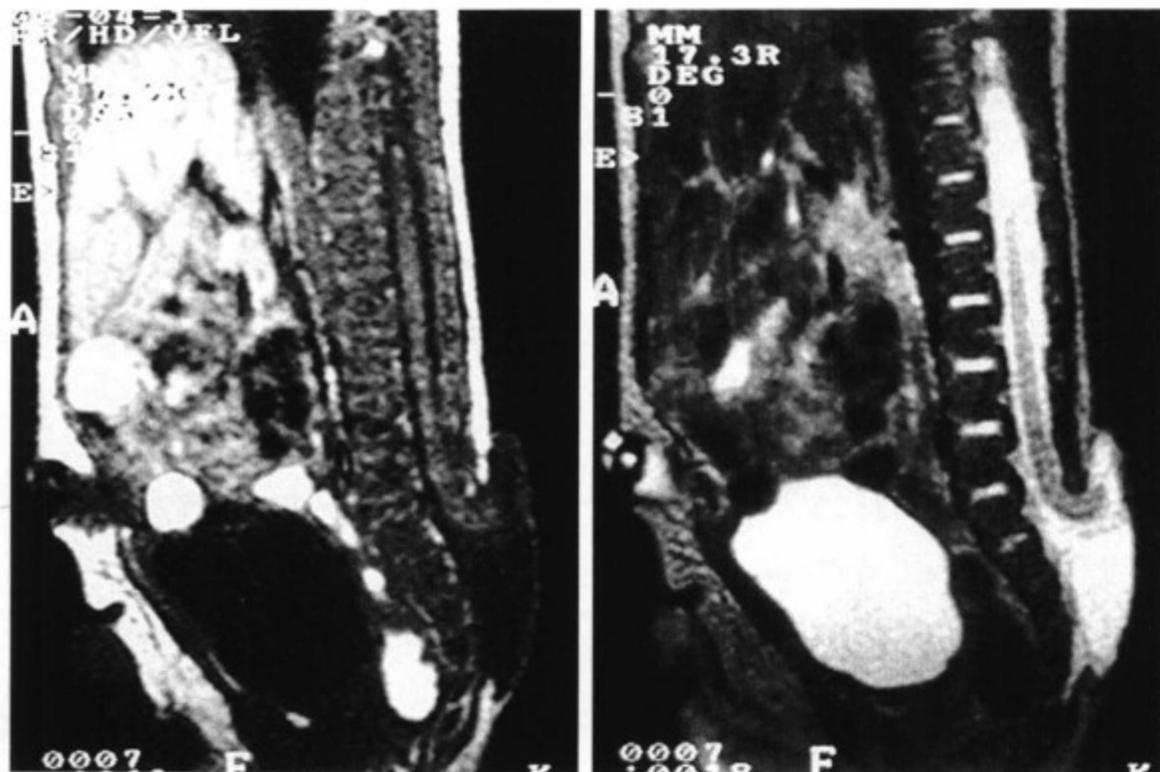


图3 脊髓脊膜膨出(spina bifida aperta)

a/b a: T1 加权矢状位像 b: T2 加权矢状位像

从图中可见，暴露于体表的囊肿及嵌入其中的脊髓从骶骨正中背侧缺损处向后方突出，无皮肤脂肪覆盖。

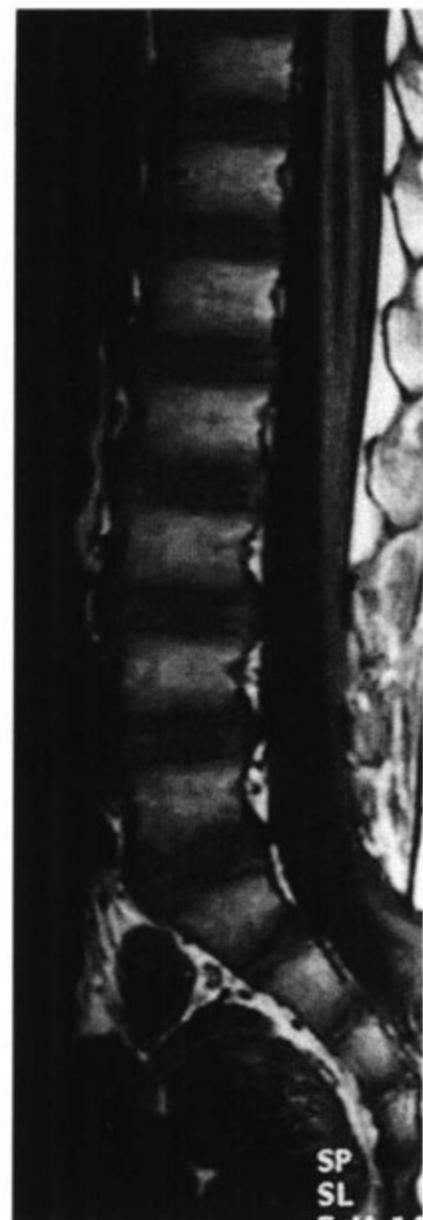


图4 脊髓膨出术后，脊髓空洞症，脊髓栓系

T1 加权矢状位像。可见脊髓下部的空洞症及脊髓栓系。

型畸形)等。当上述情况发生时，影像学诊断起决定作用(图1~4)。

神经管闭合不全的发病率为每1000次生产中约有1~2人，发病率高的地区约有8人左右。在发病率高的地区，妊娠时补充叶酸可减少其发病率。

症状

下肢运动感觉障碍、膀胱直肠障碍、菱脑功能障碍、脑积水及骨骼畸形，有时伴有精神发育迟缓。瘫痪的原因一部分是因为出生时的外伤及脊髓休克。有人认为剖宫产可能减少此种情况的发生。在手术修复后，症状会平稳。症状加重往往是由于瘢痕所致的脊髓栓系。脊柱弯曲(侧弯、后弯、前弯)是其较严重的问题。

[部位]腰骶椎占80%。

[合并畸形]几乎所有的病例都合并有 Chiari II 型畸形。Reigel 等研究了123 例病例表明，约有50% 合并脂肪瘤，9% 合并纤维脂肪瘤，12% 合并皮样囊肿，16% 合并表皮样囊肿，11% 合并蛛网膜囊肿，11% 合并脊髓纵裂，约有10% 同时合并两种畸形。

背侧皮肤窦道 (dorsal dermal sinus)^{9~12)}



背侧皮肤窦道是指上皮性外胚层与神经外胚层仅有一处未分离而发生的畸形,表现为覆盖有上皮的窦道由皮肤向其内侧嵌入。从皮肤通入的深浅程度各不相同,从棘突或脊髓裂之间朝向硬脊膜,有的终止于硬脊膜表面,有的贯穿硬脊膜直接与其内部相连,约有1/2~1/3可达椎管内。偶因腔内开放而导致蛛网膜炎、硬膜内/外脓肿、髓内脓肿等感染发生。约一半患者伴有一个或多个皮样囊肿或表皮样囊肿。

[部位]正中后部。皮肤窦道从整体来看,约有57%在腰骶段水平,24%在枕部。

[合并畸形]有的病例不合并骨骼病变,有的病例则伴有棘突和椎弓板畸形。约有一半皮样囊肿/表皮样囊肿与窦道相连。发生在腰骶椎时80%伴有脊髓栓系或圆锥下垂,15%~20%伴有脂肪瘤。上述合并症的共同点是:他们都是由于上皮性外胚层与神经外胚层分离异常所致。



影像学可见与皮肤窦道一致的皮肤凹陷。椎管外的皮肤窦道呈现1条或2条平行的线条影。T1加权上可见皮下脂肪里有低信号。腰骶椎的皮肤窦道多数从皮肤开始向前下方走行,进入椎管后在转向上方。

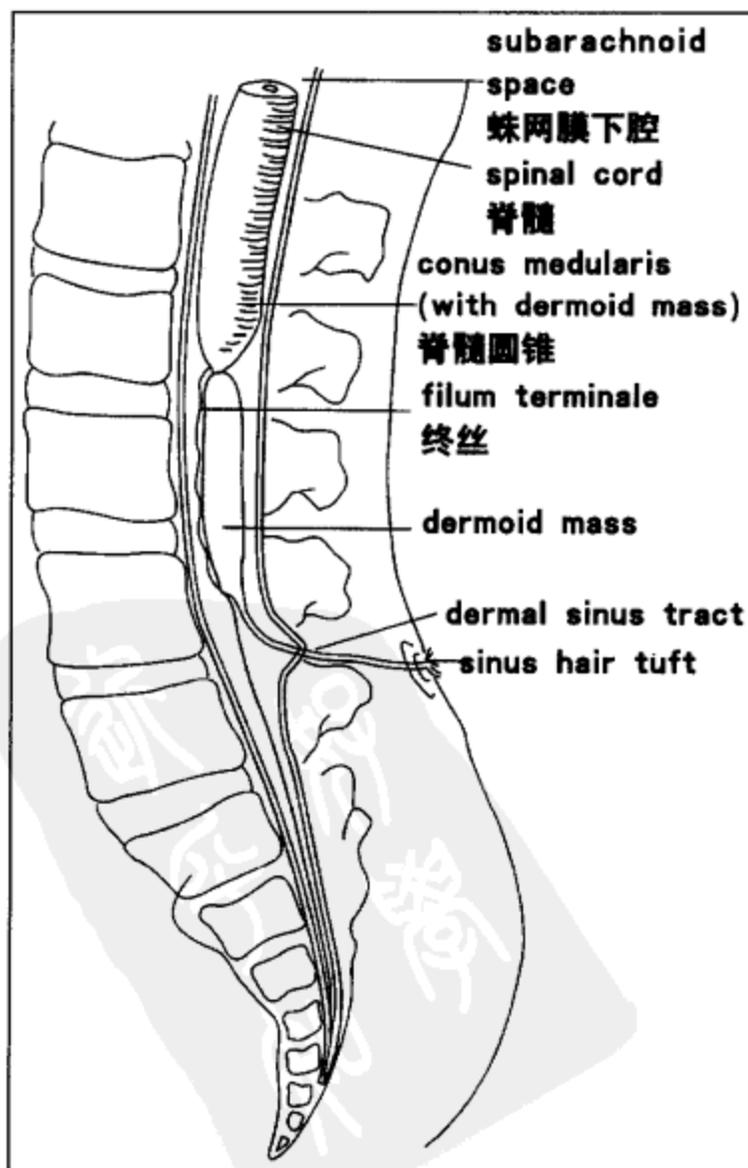


图5 背侧皮肤窦道

在背侧皮肤窦道的入口处可见多毛、皮肤斑、血管瘤。硬膜在皮肤窦道的穿通部位向后方呈帐篷样突起。皮肤窦道可终止于硬膜内的中枢神经系统部分和硬膜部分,也可终止于硬膜外。50%的患者沿皮肤窦道可见皮样囊肿或表皮样囊肿。

椎管内皮肤窦道的索状结构较细，只有当合并有皮样囊肿/表皮样囊肿或含有脂肪时，影像学上才能显示出来。

背侧皮肤窦道需与骶部凹陷和毛囊窦道相鉴别。后两者通常位于更下方，向尾骨背侧的下方走行。毛囊窦道通常不伴有畸形，骶部凹陷有时合并脊髓神经管闭合不全（图5~9）。

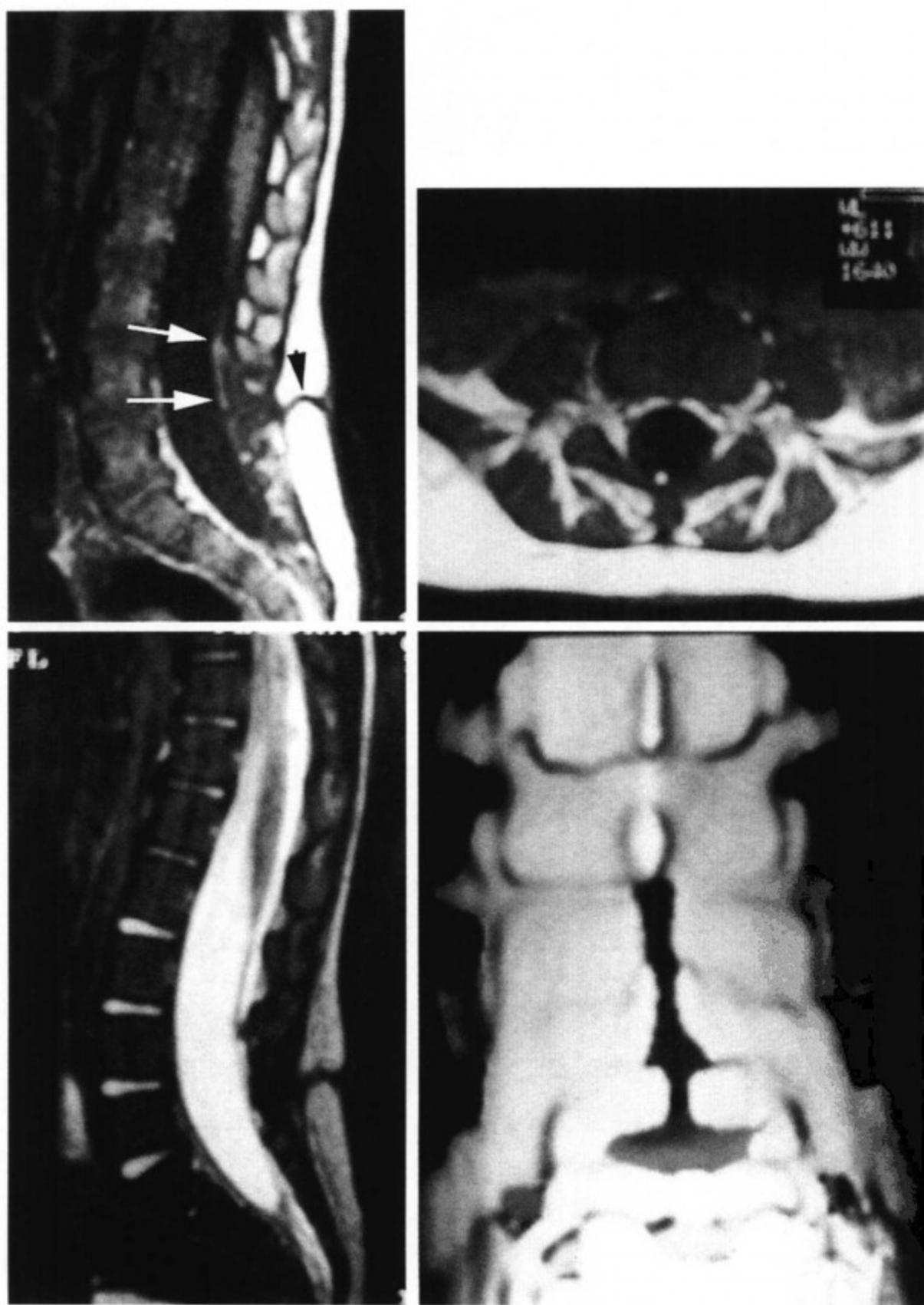


图6 背侧皮肤窦道

- $\frac{a|b}{c|d}$ a: T1 加权矢状位像
 b: T2 加权横断位像
 c: T2 加权矢状位像
 d: 3D-CT 像

脊髓裂与背侧皮肤窦道 (▶) 相连续，可见硬膜内的皮肤窦道或终丝的脂肪 (⇨)。皮肤窦道在椎管外从皮肤开始先向前方、再向下方走行 (▶)。

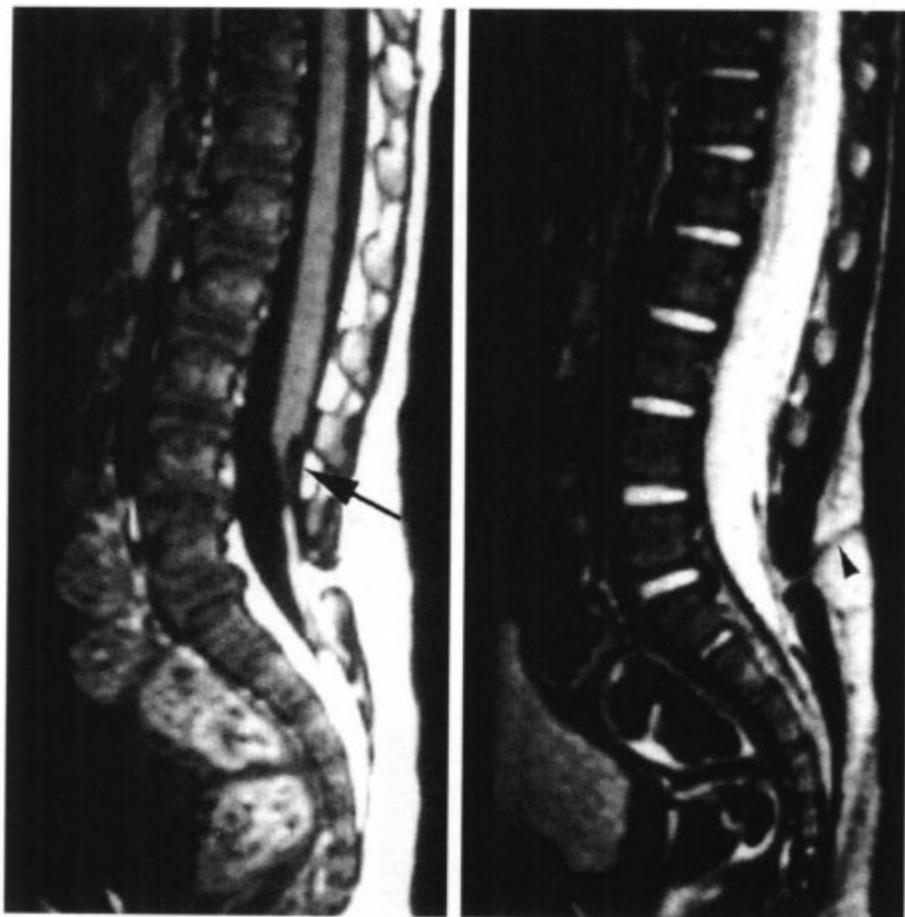


图7 背侧皮肤窦道

a/b a: T1 加权矢状位像 b: T2 加权矢状位像
 可见背侧皮肤窦道 (▶) 进入椎管内, 硬膜内的皮肤窦道以及终丝的脂肪。在更下方的位置, 在脊髓的下端背侧可能存在表皮样囊肿 (↔)。皮肤窦道在脊柱外从皮肤开始沿前下方走行 (▶)。

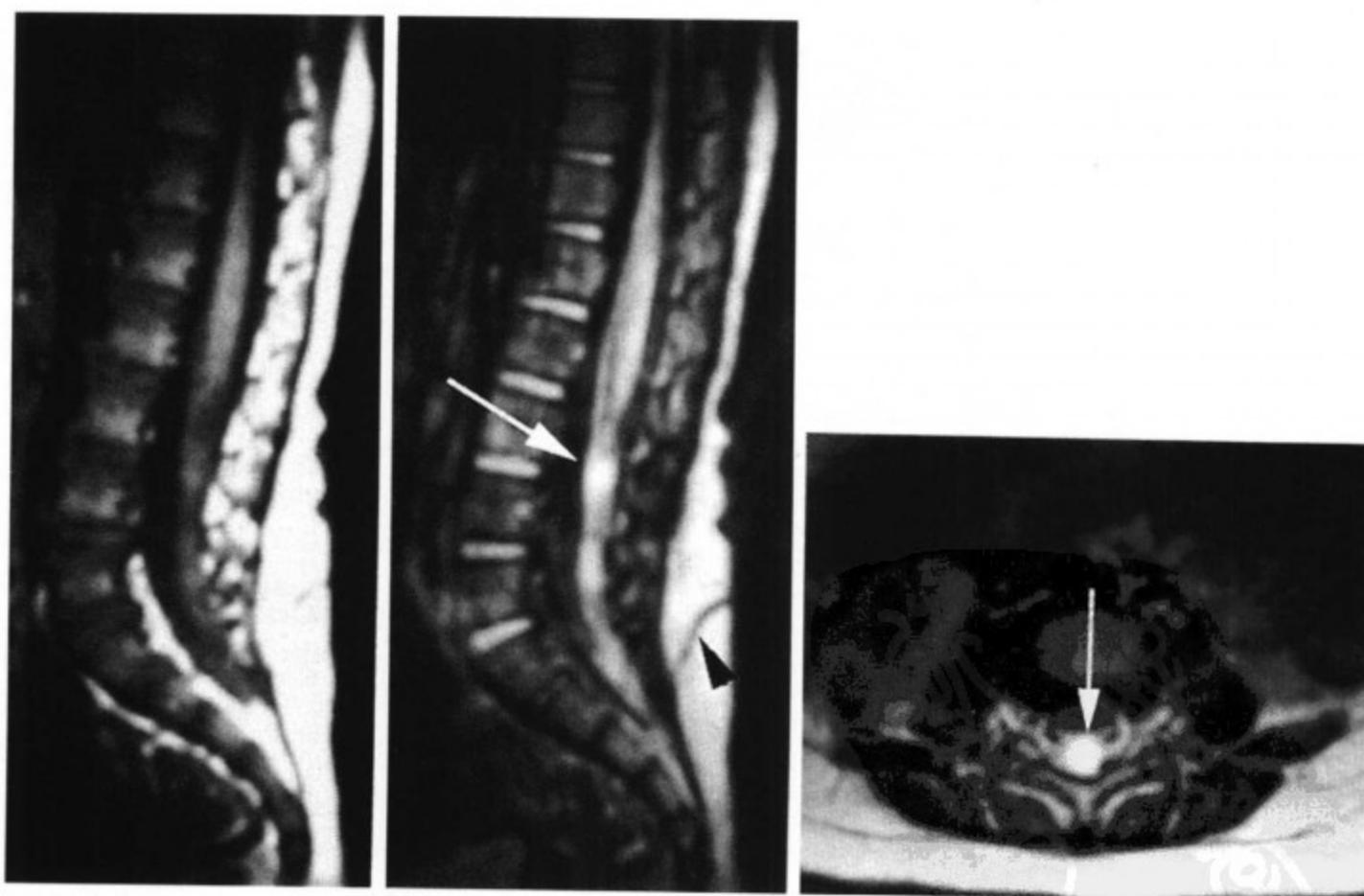


图8 背侧皮肤窦道, 表皮样囊肿

a/b/c a: T1 加权矢状位像 b: T2 加权矢状位像 c: T2 加权横断位像
 可见皮肤窦道 (▶) 和与之相连的椎管内增粗的条索样构造。在条索样构造内有囊肿, 在T2加权上呈明显的高信号 (⇨), 考虑为合并表皮样囊肿。

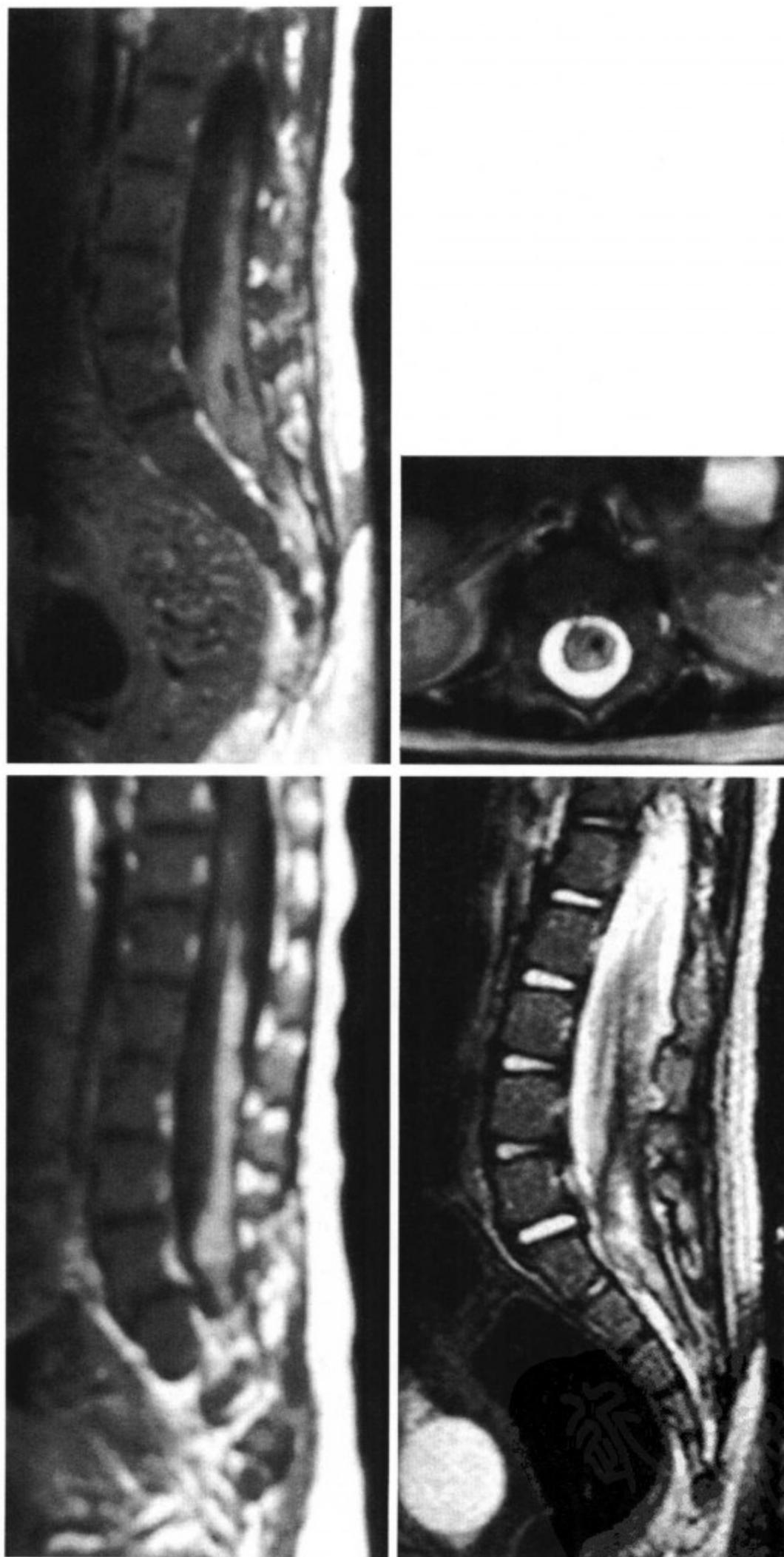


图9 背侧皮肤窦道，脊膜炎

$\frac{a|b}{c|d}$ a: T1 加权矢状位像 b: T2 加权横断位像 c: T1 加权增强矢状位像
d: T2 加权矢状位像

可见皮肤窦道和椎管内肿瘤。肿瘤为伴有炎症的皮样囊肿。病变周围及脊髓可见广泛的增强效应。

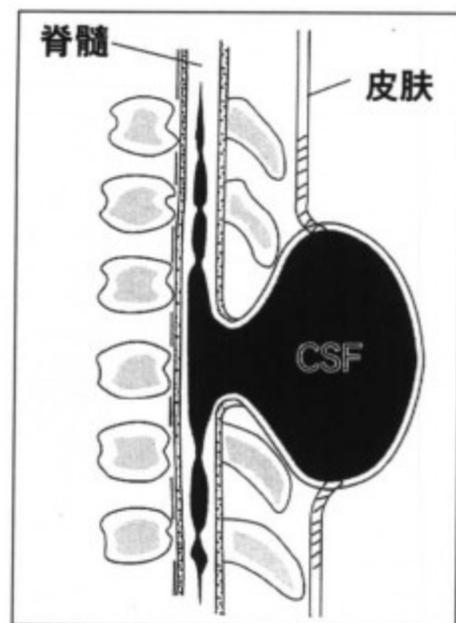


图 10 脊髓脊膜膨出

脊髓脊膜膨出是有皮肤覆盖的隐形脊柱裂，表现为伴有空洞症的脊髓和蛛网膜下腔从背侧的脊柱裂部分隆起膨出。囊肿与脊髓空洞相交通，可发生于脊髓的任何水平。

CSF: 脑脊液

(Barkovich AJ: pediatric Neuroimaging)

颈部脊髓囊肿状突出 (cervical myelocystocele)¹³⁾

概述

指扩张的中央管通过脊柱裂向后方突出形成的畸形。有文章称之为颈部脊髓脊膜膨出，但颈部脊髓囊肿状突出是由于神经管形成异常所致，故“颈部脊髓脊膜膨出”这种叫法并不确切。末端脊髓脊膜膨出 (terminal myelocystocele) 是指尾端的异常，发生在腰骶段，以此可与前者相区别 (图 10)。

2 早产儿分离性异常 (disorders resulting from premature disjunction)

脊髓脂肪瘤 (spinal lipoma)^{1,2,14~19)}

概述

脊髓脂肪瘤由脂肪及其结缔组织形成，脂肪显著增多，至少一部分存在边界，且与脊髓有某种关系。

从发生部位和形态上可分为以下3种¹⁾：脂肪脊髓脊膜突出 (lipomyelomeningocele)，占84%；终丝纤维脂肪瘤 (fibrolipoma of the filum terminale)，占12%；硬膜下 (软膜下) 脂肪瘤 [intradural (subpial) lipoma]，占4%。脊髓脂肪瘤最常见于隐形脊柱裂，覆盖有皮肤的腰骶段肿块约占35%。

根据 Naidich 的观点¹⁾，脂肪脊髓脊膜团块和硬膜内脂肪瘤是由于神经管形成异常、体表外胚层和神经外胚层在局部早期融合所致的畸形。终丝脂肪瘤是由脊髓圆锥下方发生机制不同所致^{1, 2)} (图 11)。

[发病率] 女性略多 (1.5~2:1)。

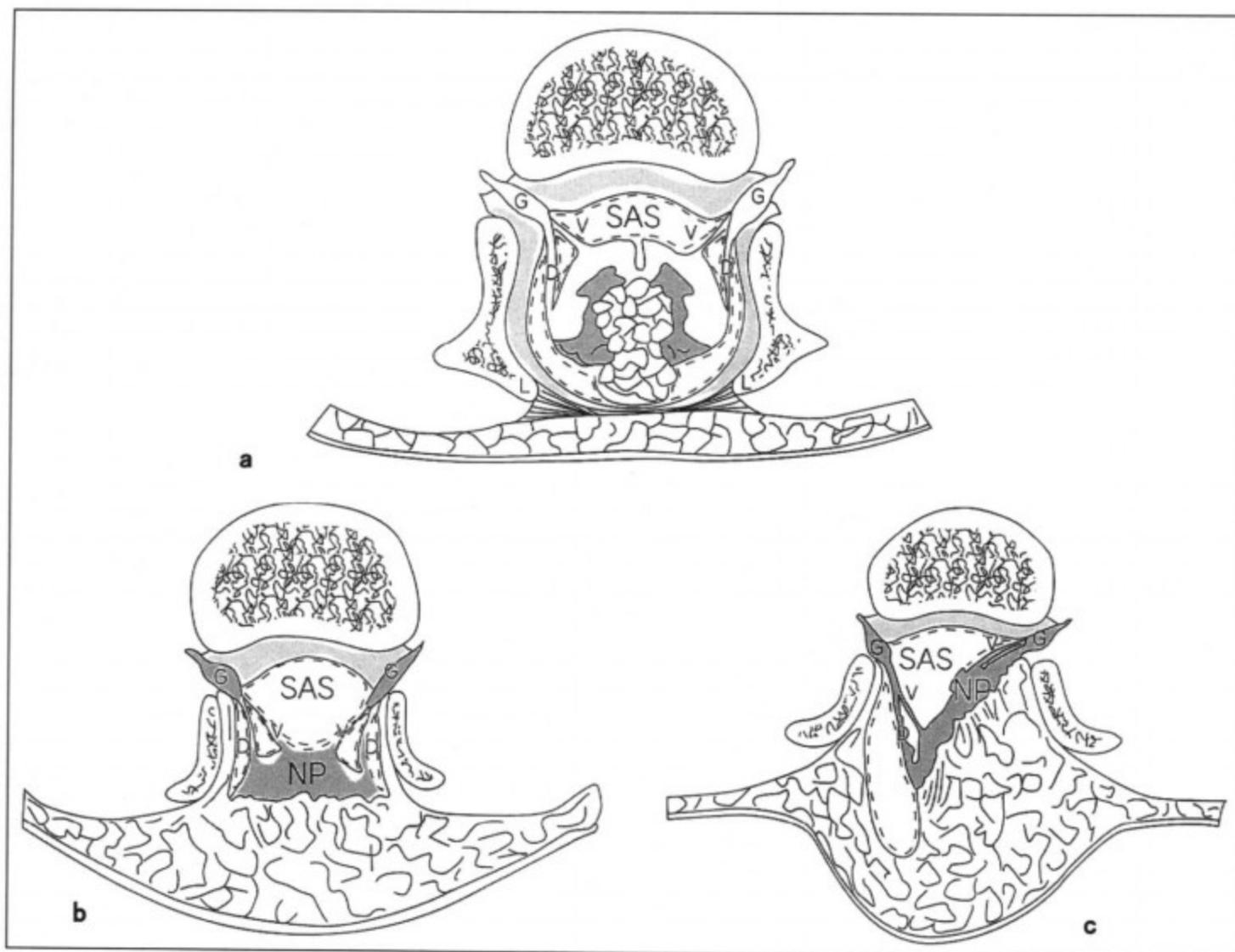


图 11 脊髓脂肪瘤

a: 硬膜内脂肪瘤 b: 脊髓脂肪瘤 c: 脊髓脊膜脂肪瘤

a: 患硬膜内脂肪瘤时，在脊髓背侧正中呈龟裂状，脂肪进入其中，外覆软脊膜。

b: 脊髓脂肪瘤虽然与脊髓膨出一样在背侧呈开放状态，但脂肪瘤位于脊髓背侧且覆盖正常皮肤，这两点与脊膜膨出不同。脂肪瘤与皮下脂肪相连。

c: 脊髓脊膜脂肪瘤(lipomy elomeningocele)，神经基板 (neural placode, NP) 转位。当脂肪瘤不对称时，脂肪瘤进入椎管，而在对侧，蛛网膜下腔被挤向后方形成脊膜瘤。发生这种转位情况时，脊膜瘤一侧距离神经根很近，因此手术存在风险。同时，神经根向前移动、变短是造成栓系的原因。

SAS: 蛛网膜下腔 V: 前根 D: 后根 G: 神经节

症状

背部肿块，排尿障碍，下肢肌力下降，下肢变形。

[合并畸形]多合并有脊柱裂、脊髓栓系。

MRI 所见

脂肪团块由正常的脂肪构成，幼儿期显著扩大是影像学上的重要表现。尽管有时在新生儿期的影像显示非常小，但经过影像学跟踪观察可以明确诊断。在体重减轻时脂肪团块有缩小的可能，曾有报道以此作为保守治疗的一种方法。

概述

[同义词、近义词]脊髓脂肪瘤(spinal lipoma)

指硬脊膜有明显的缺损,脂肪组织通过该缺损部位从脊髓贯穿于皮下,形成脂肪肿块。原则上肿块表面有皮肤覆盖。也可以说它是伴有脂肪组织的脊髓膨出/脊髓脊膜膨出或是覆盖皮肤(附带皮下脂肪)的脊髓膨出/脊髓脊膜膨出。

与脂肪肿块相连的脊髓在背侧呈龟裂状,背侧硬膜缺如,开放的脊髓后根直接进入,附着于后缘。前根、后根从背侧开放的脊髓发出的形态完全与脊髓髓膜膨出和脊髓脊膜膨出相同。脂性脊膜膨出和脂性脊髓脊膜膨出与脊髓膨出和脊髓脊膜膨出相似,不同之处只在于脂肪存在于开放的脊髓背侧,且脂肪表面有皮肤覆盖。

[发病率]神经管闭合不全中合并最多的就是脂肪肿块(占84%),占有皮肤覆盖的腰骶椎肿块的20%,占隐形脊柱裂的20%~50%,是一种常见的畸形。女性多见。

症状

几乎都在出生后6个月内发病,成年后发病者少见。主要表现为膀胱直肠障碍、感觉异常。

[部位]腰骶部

[合并畸形]合并隐形脊柱裂,并且几乎都伴有脊髓栓系。约25%伴发脊髓空洞症,其他如Chiari II型畸形、单侧椎体、蝶形椎体等椎体畸形也常伴发。约有5%~10%存在肛门、直肠畸形或泌尿生殖器官畸形。

MRI所见

可见脊髓下降,基板(placode)及脂肪肿块。基板在脊髓背侧呈开放状态(即胎儿期神经管闭合之前的状态)。脂肪肿块位于基板的背侧,该部位硬脊膜缺如,脂肪与皮下脂肪连接。

有时脊柱裂很小,脊髓背侧的脂肪肿块与椎管外的脂肪连接部位非常小。此时很难与硬脊膜内脂肪肿块相鉴别,但通过对腰骶部细致的探查,还是可以看到其连续性。有的脂肪肿块处于与脊柱裂相同的平面,向其上方扩大并沿基板背侧看似正常的椎管上行。个别情况下脂肪肿块可进入中央管内。在基板水平的椎管都变大。

约有40%的脂肪肿块左右不对称。一侧脂肪肿块向前突出时,基板则由其前部、对侧向后转位,而在对侧形成脊膜膨出。在这种情况下,神经根从正中通过,在手术时应引起高度的重视(图12~16)。

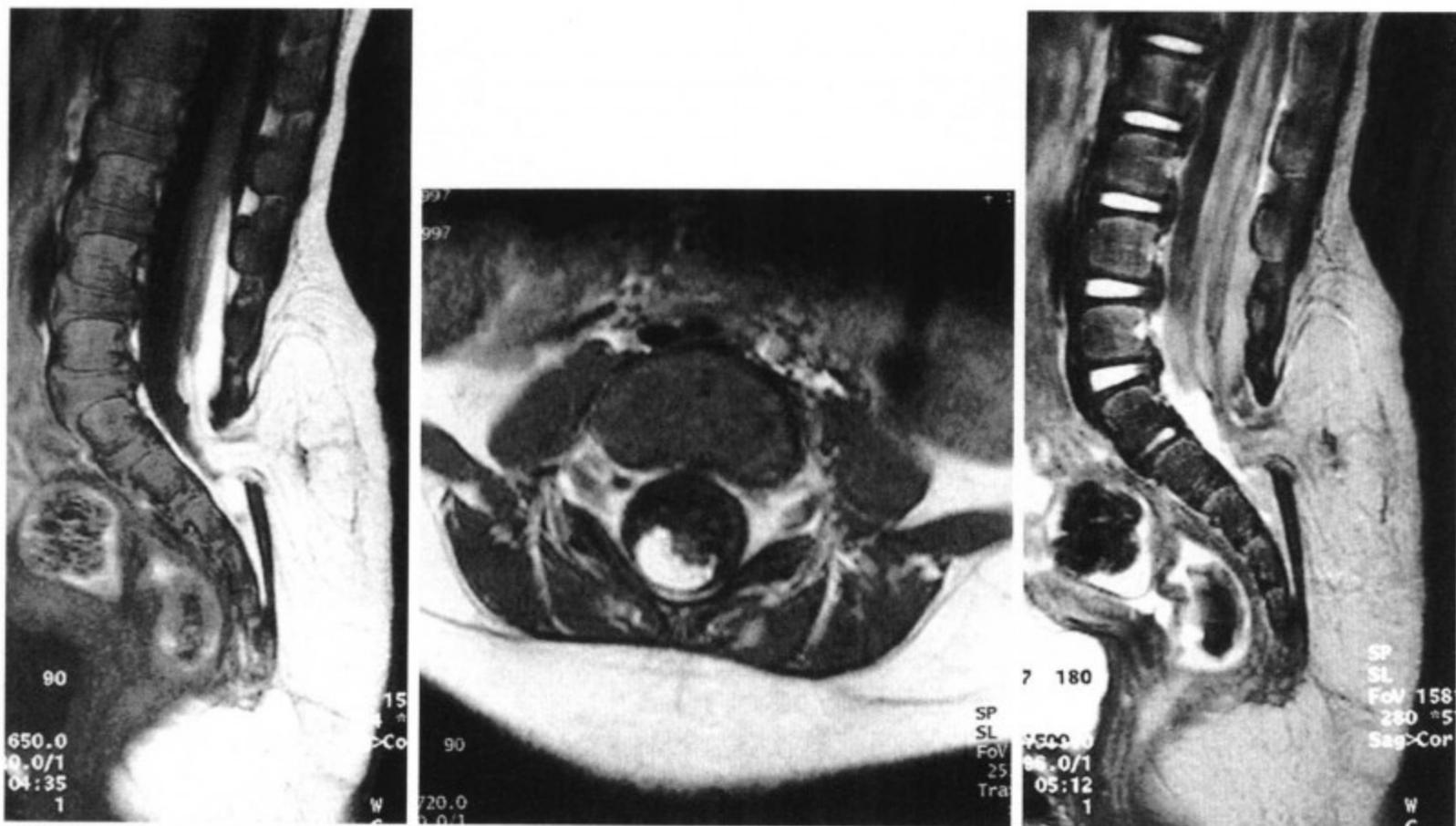


图 12 脊髓脂肪瘤

a|b|c a: T1 加权矢状位像 b: T1 加权横断位像 c: T2 加权矢状位像

可见骶骨背侧正中骨质缺如，椎管内外广泛存在脂肪瘤。椎管外脂肪瘤与皮下脂肪相连，在MRI上界限不清。T1加权呈显著的高信号，T2加权呈轻度高信号，与皮下脂肪信号相同。脂肪瘤与脊髓下部背侧广泛相连，在横断像上可清晰看到与脊髓背侧紧密相连的脂肪瘤。因蛛网膜下腔不向后方突出，因此分类为脊髓脂肪瘤。

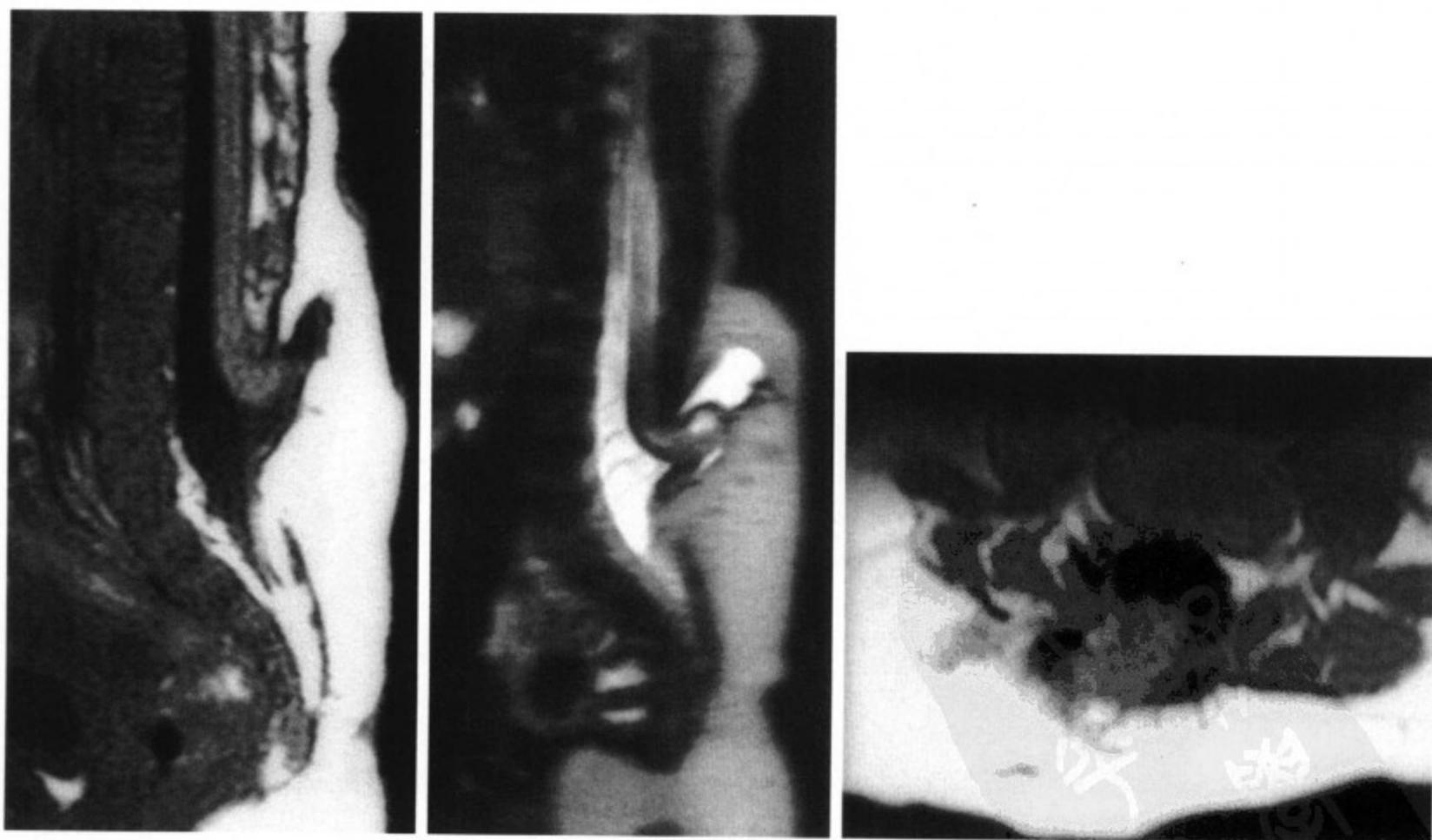


图 13 脊髓脊膜脂肪瘤

a|b|c a: T1 加权矢状位像 b: T2 加权矢状位像 c: T1 加权横断位像

脊髓、脂肪、蛛网膜下腔从腰椎下部至骶骨背侧正中的缺损部位突出出来。横断位显示蛛网膜下腔沿脊髓两边向后方突出。

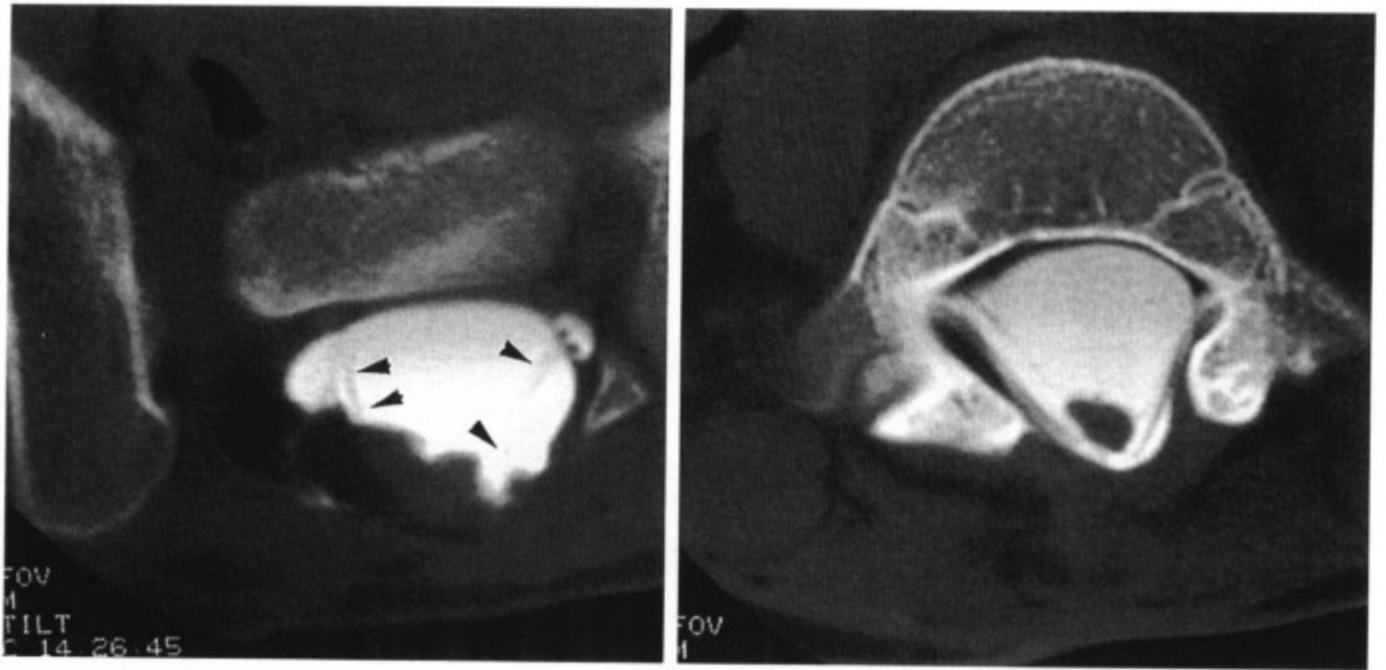


图 14 脊髓脊膜脂肪瘤

a/b a、b: 脊髓造影后的 CT 图像

a 图清晰可见背侧开放的脊髓及其两侧从前方发出的神经根(▶)。脊髓背侧与脂肪广泛相连。上述构造从骶骨背侧缺损部位向后方突出。b 图可见从脊髓下部发出、向同水平的神经孔走行的神经根。

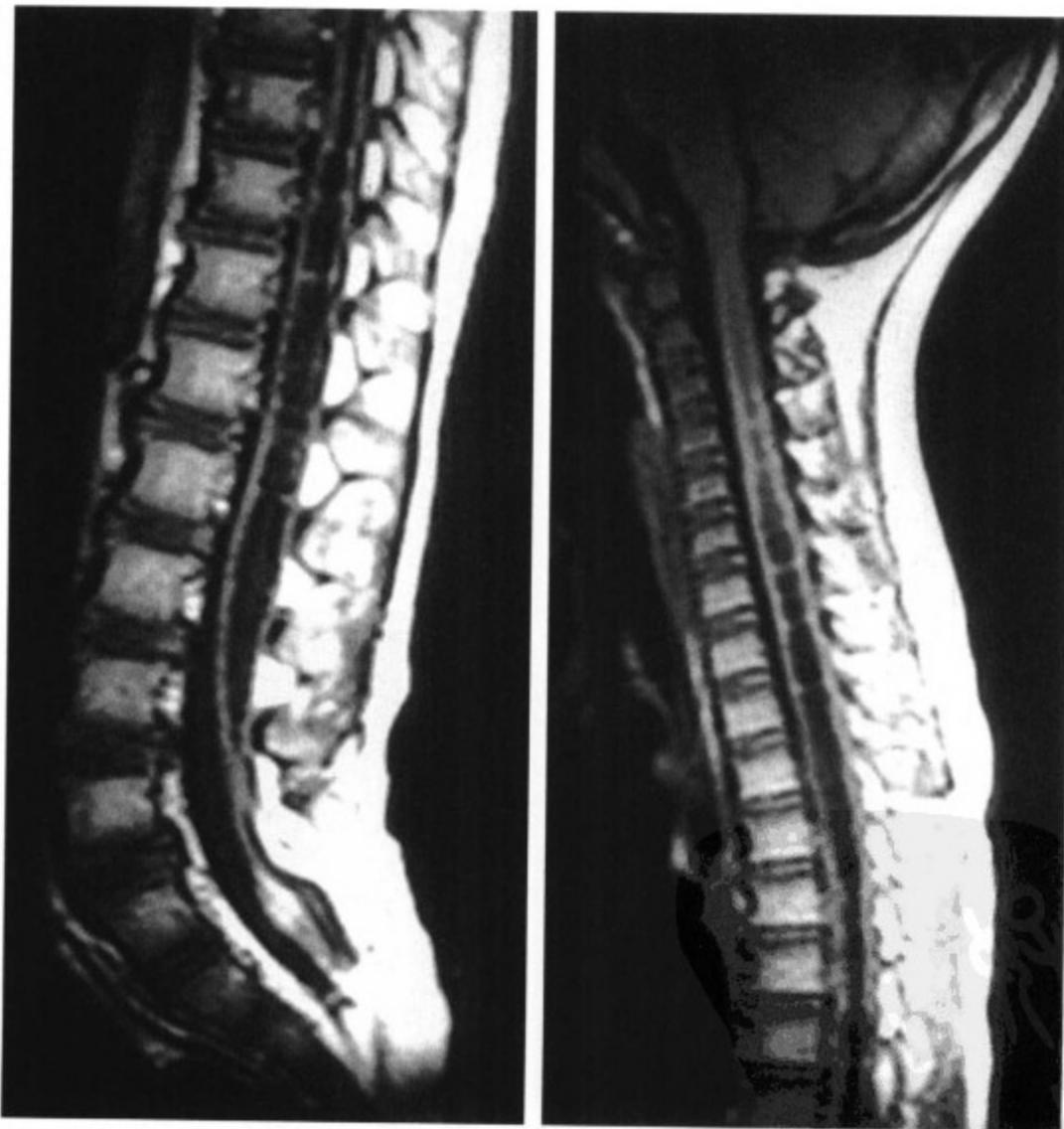


图 15 脊髓脊膜脂肪瘤，脊髓空洞症

a/b a、b: T1 加权矢状位像

可见从下腰椎、骶骨背侧的缺损部位向后方突起的脂肪及蛛网膜下腔。脊髓下部存在脊髓空洞 (a)，这是一直到颈部的全脊髓空洞症 (b 图)，而不是 Chiari 畸形。

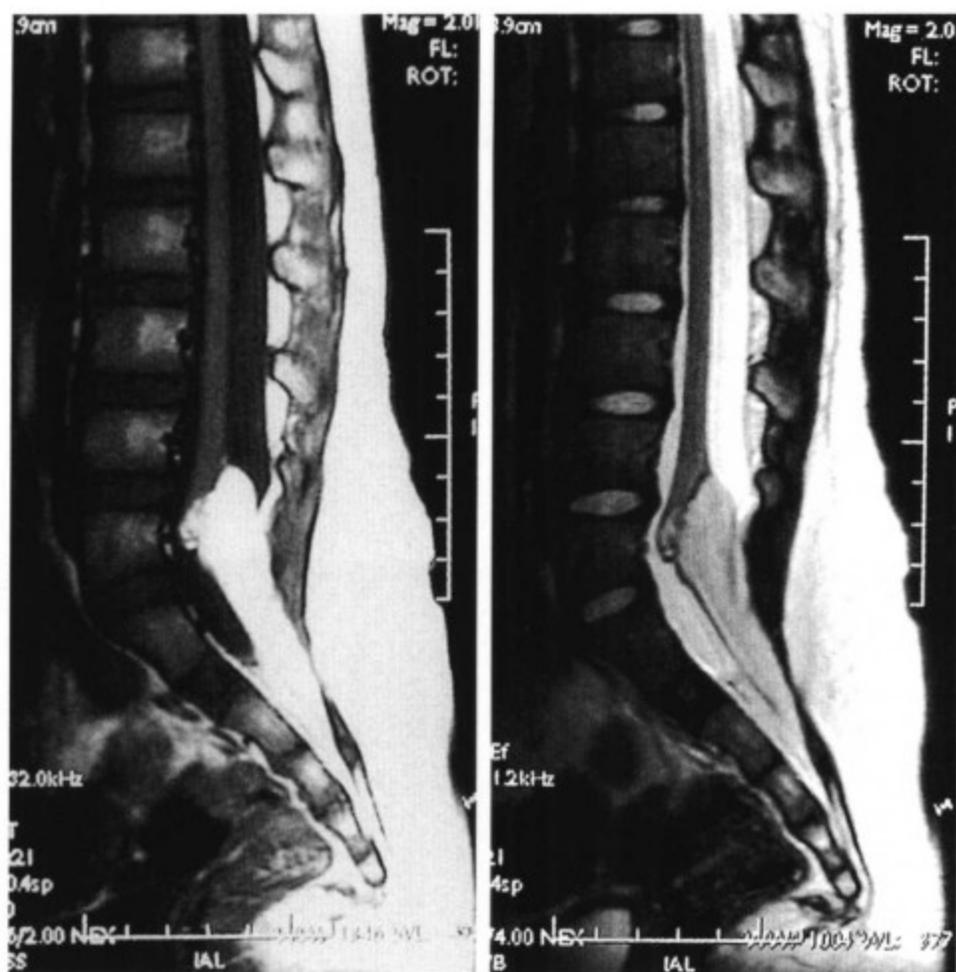


图 16 脊髓脂肪瘤，脊髓栓系

a/b a: T1 加权矢状位像 b: T2 加权矢状位像

L5 水平以下椎管内有脂肪瘤，其下方附着脊髓，无脊髓圆锥。脂肪瘤水平的背侧骨缺损。尽管从该 MRI 上看，与皮下脂肪的连续性不明显，但据 Barkovich 报道，对于此种类型，如果仔细探查，仍可发现椎管内脂肪与皮下脂肪的连接部位，这时多为脊髓脊膜脂肪瘤 (lipomyelomeningocele)。

硬膜内脂肪肿块 (intradural lipoma)^{1,2,21)}

概述

[同义词、近义词]软膜下脂肪瘤(subpial lipoma)

是位于硬膜内、软脊膜下的脂肪肿块。脊髓背侧正中有龟裂，脂肪嵌入其中，外表被覆软脊膜。肿块的上部或下部往往向后突出。

[发生率]多见于颈胸髓的背侧。

症状

5 岁以下 (占 24%)、20~30 岁 (占 55%)、50 岁 (占 16%) 是三个发病的高峰期。颈胸段的脂肪肿块病例临床表现为缓慢进展的偏瘫或截瘫、感觉障碍等。

[合并畸形]椎管可正常，或有局部的脊柱裂。有时椎管可因肿块而扩张。

MRI 所见

可见脊髓中央管和软膜之间肿块呈高信号。肿块呈边界清楚的圆形、椭圆形，成分叶状，多位于脊髓的背侧。椎管可正常，也可有某种程度的局部脊柱裂，有时椎管可因肿块而扩张(图 17)。

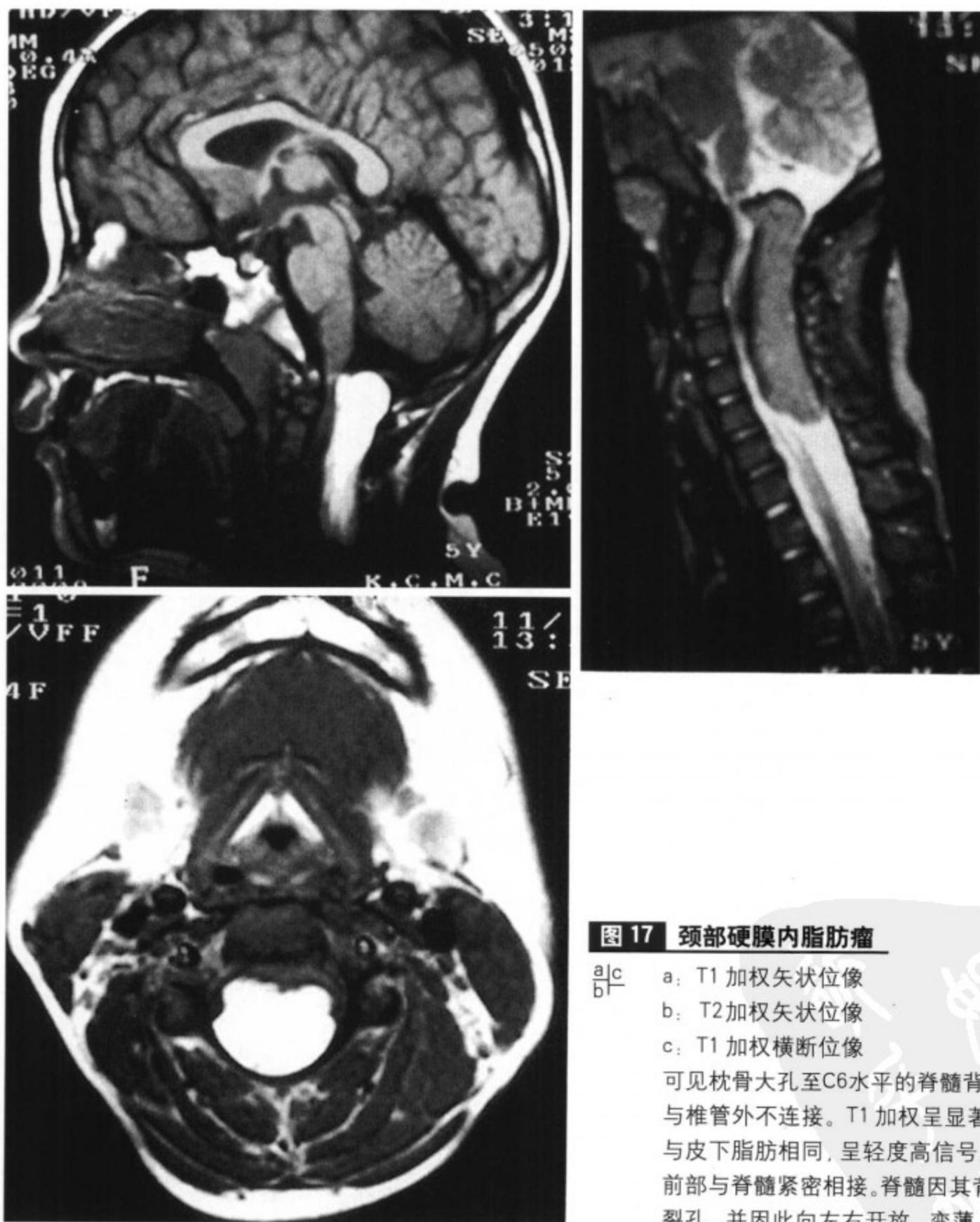


图 17 颈部硬膜内脂肪瘤

- a/c
b/
- a: T1 加权矢状位像
 - b: T2 加权矢状位像
 - c: T1 加权横断位像

可见枕骨大孔至C6水平的脊髓背侧存在巨大的脂肪瘤，与椎管外不连接。T1 加权呈显著增高的信号，T2 加权与皮下脂肪相同，呈轻度高信号。横断像可见脂肪肿块前部与脊髓紧密相接。脊髓因其背侧的脂肪肿块而出现裂孔，并因此向左右开放、变薄。这与单纯由压迫所致的脊髓扁平化不同。

文献

- 1) Naidich TP et al : Congenital anomalies of the spine and spinal cord. *Magnetic Resonance Imaging of the Brain and Spine, Atlas SW* (ed), Lippincott-Raven, Philadelphia, 1996
- 2) Barkovich AJ : Congenital anomalies of the spine. *Pediatric Neuroimaging*, Lippincott Williams Wilkins, Philadelphia, 3rd ed, 2000
- 3) Brau RH, Rafael R, Ramirez MV et al : Experience in the management of myelomeningocele in Puerto Rico. *J Neurosurg* **72** : 726-731, 1990
- 4) Smithells RW, Sheppard S, Schorah CJ et al : Possible prevention of neural tube defects by periconceptional vitamin supplementation. *Lancet* **1** : 339-340, 1980
- 5) Just M, Schwarz M, Ludwig B et al : Cerebral and spinal MR findings in patients with post-repair myelomeningocele. *Pediatr Radiol* **20** : 262-266, 1990
- 6) Reigel DH, Tchernoukha K, Bdazmi B et al : Change in spinal curvature following release of tethered spinal cord associated with spina bifida. *Pediatr Neurosurg* **20** : 30-42, 1994
- 7) Mangels KJ, Tulipan N, Tsao LY et al : Fetal MRI in the evaluation of intrauterine myelomeningocele. *Pediatr Neurosurg* **32** : 124-131, 2000
- 8) 佐藤倫子, 佐藤博美 : 脊髓裂. *神経症候群III, 別冊日臨* **28** : 375-378, 2000
- 9) Wright RL : Congenital dermal sinuses. *Prog Neurol Surg* **4** : 175-191, 1971
- 10) Benzil DL, Epstein MH, Knuckey NW : Intramedullary epidermoid associated with an intramedullary spinal abscess secondary to a dermal sinus. *Neurosurgery* **30** : 118-121, 1992
- 11) Dev R, Husain M, Gupta A et al : MR of multiple intraspinal abscesses associated with congenital dermal sinus. *AJNR Am J Neuroradiol* **18** : 742-743, 1997
- 12) Barkovich AJ, Edwards Ms, Cogen PH : MR evaluation of spinal dermal sinus tracts in children. *AJNR Am J Neuroradiol* **12** : 123-129, 1991
- 13) Nishino A, Shirane R, So K et al : Cervical myelocystocele with Chiari II malformation : magnetic resonance imaging and surgical treatment. *Surg Neurol* **49** : 269-273, 1998
- 14) Naidich TP, McLone DG, Mutleir S : A new understanding of dorsal dysraphism with lipoma lipomyeloschisis : radiological evaluation and surgical correction. *AJNR Am J Neuroradiol* **4** : 103-116, 1983
- 15) Lemire RJ, Graham CB, Beckwith JB : Skin-covered sacrococcygeal masses in infants and children. *J Pediatr* **79** : 948-954, 1971
- 16) Hoffman HJ, Taecholarn C, Hendrick EB et al : Management of lipomyelomeningoceles : experience at the Hospital for Sick Children, Toronto. *J Neurosurg* **62** : 1-8, 1985
- 17) Pierre-Kahn A, Lacombe J et al : Intraspinal lipomas with spina bifida : prognosis and treatment in 73 cases. *J Neurosurg* **65** : 756-761, 1986
- 18) Knittle J et al : The growth of adipose tissue in children and adolescents. : cross sectional and longitudinal studies of adipose cell number and size. *J Clin Invest* **63** : 239-246, 1979
- 19) Endoh M et al : Spontaneous shrinkage of lumbosacral lipoma in conjunction with a general decrease in body fat : case report. *Neurosurgery* **43** : 150-152, 1998
- 20) Brophy JD, Sutton LN, Zimmerman RA et al : Magnetic resonance imaging of lipomyelomeningocele and tethered cord. *Neurosurgery* **25** : 336-340, 1989
- 21) Guiffre R : Intradural spinal lipomas : review of the literature : 99 cases and report of an additional case. *Acta Neurochir* **114** : 69, 1966

3 脊髓末端畸形

马尾细胞团异常 (anomalies of caudal cell mass)^{1~5)}

概述

脊髓圆锥、终丝及下部腰椎、骶椎的神经根是由马尾细胞团经过管道形成和退行分化 (canalization and retrogressive differentiation) 的发育过程而形成的 (p228图2)。肛门、直肠、下部泌尿器官及生殖器官由泄殖腔形成, 而泄殖腔与马尾细胞团存在密切的关系。因此, 马尾细胞团病变往往合并有肛门、直肠、下部泌尿器官以及生殖器官的畸形。

[发育过程]在发育过程中, 脊髓尾端直达椎管下端, 椎体与脊髓节段一致, 神经根向两侧伸出在同一水平出神经孔。在此之后, 脊髓的最下端出现退行分化, 加之脊椎较脊髓成长得快, 因此椎管内脊髓下端的位置高于相应节段的脊椎。

关于正常脊髓圆锥的位置尚有争论, 但多数观点认为它在出生时几乎与成人在同一水平。已经可以肯定的是至少3个月时就已在L2椎体中央的水平了。大多数研究表明, 在L2/3椎间盘水平上方的约占98%。也就是说, 当脊髓圆锥位于L2/3水平以下时, 就必须引起重视, 注意观察有无终丝异常的可能。

终丝纤维脂肪肿块 (fibrolipoma of the filum terminale)⁶⁾

概述

[同义词、近义词]终丝脂肪肿块, filum terminale lipoma

分化的马尾细胞中遗留有脂肪就形成了终丝脂肪肿块。正常人中约有4%~6%存在上述情况。如果没有栓系等神经症状, 就可以认为是一种正常变异。

正常的终丝是一种细小的纤维性的线状结构, 始于脊髓圆锥下端, 达蛛网膜下腔下端后贯穿硬脊膜, 进入第1尾椎的背侧。终丝纤维脂肪肿块也沿此途径, 在硬膜内、外均可发生。

[发生过程]是由马尾细胞团的管道生成或退行分化过程的异常而产生的轻度畸形。

症状

基本上没有症状。

[部位]腰骶椎

[合并畸形]多伴有脊髓脊膜膨出



图1 终丝纤维脂肪瘤

a/b 60岁，男性。

a: T1 加权矢状位像

b: T2 加权矢状位像

在脊髓圆锥的末端可见粗大的终丝 (▷) 及其中与脂肪一致的T1加权高信号 (⇨)，也可见到椎间盘膨出、骨刺形成等变性改变。这是偶然发现的终丝纤维脂肪瘤，患者不伴有脊髓栓系综合征(tight filum terminal syndrome)的症状。

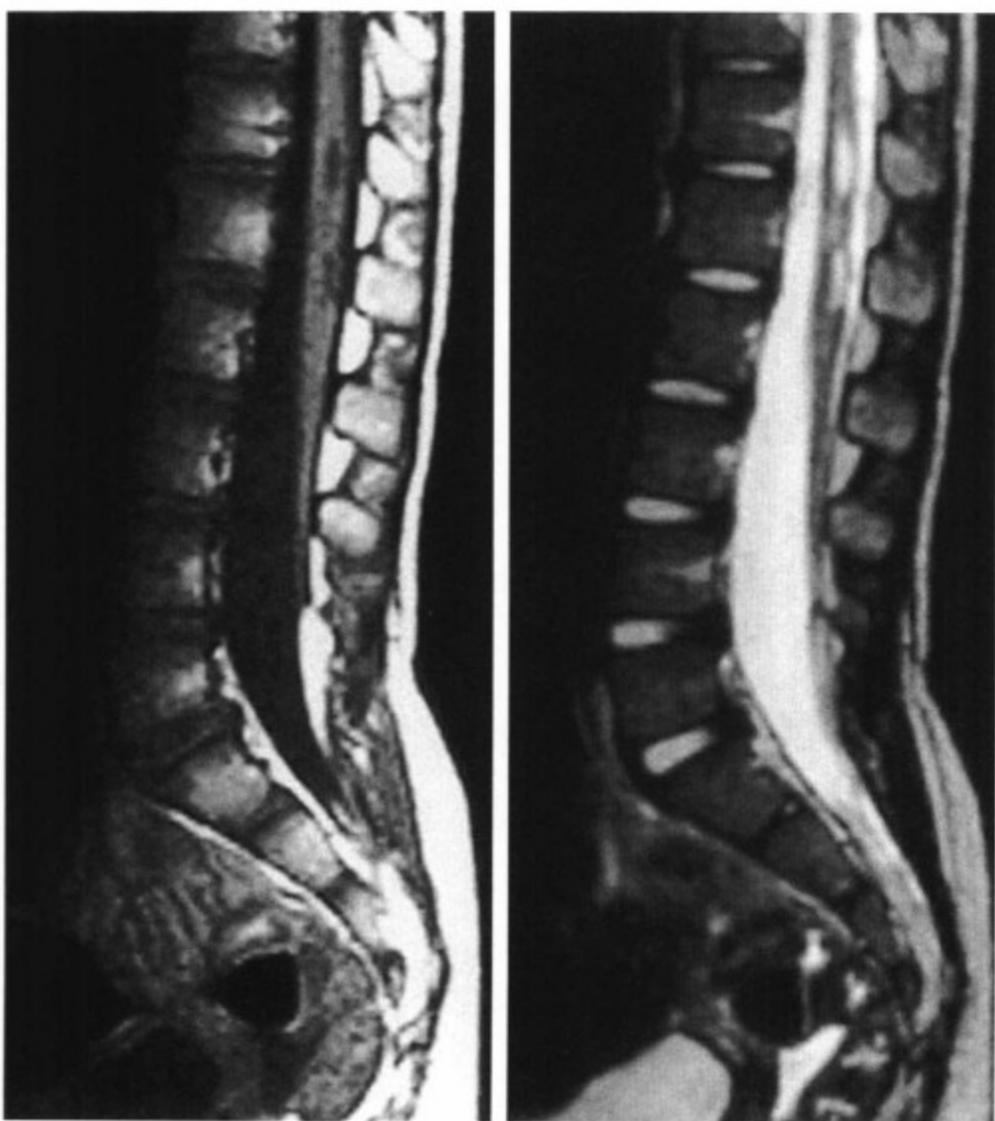


图2 终丝纤维脂肪瘤，脊髓空洞症

a/b a: T1 加权矢状位像

b: T2 加权矢状位像

可见粗大的终丝下端的脂肪瘤。此外可见下降的脊髓圆锥及其上部的脊髓内存在空洞。



图3 脊髓圆锥部位的脂肪瘤

a/b a: T1 加权矢状位像
b: T2 加权矢状位像
可见脊髓圆锥下部至终丝上部有脂肪的信号，表明存在脂肪瘤。

MRI 所见

脊髓圆锥位置、大小、形状均正常。移行至终丝后，可见终丝里有线状的脂肪信号影。T1 加权像可见粗大的终丝里有高信号。腰骶部 MRI 中的 0.24%~4% 可见此畸形。大的终丝纤维脂肪肿块常发生在终丝下部背侧的硬脊膜附着部（图 1~3）。

脊髓栓系 (tethered cord)^{7,8)}

概述

脊髓栓系是指脊髓下端向头侧的移动由于某种原因受到阻碍，而使脊髓圆锥停留在较低位置的一种状态。

[发生过程]在胎儿早期，脊髓和脊椎长度相同，但胎儿的脊椎发育较脊髓迅速，这样，与脊柱相比，脊髓圆锥的位置（脊髓下端）相对地向头侧移动。脊髓下端在出生时在 L2~L3 水平，出生后 2 个月就上升至与成人相同的 L1~L2 水平。如果在胎儿期由于某种原因妨碍了脊髓的上升，使脊髓下端位于 L3 以下，就形成了脊髓圆锥低位，脊髓下端被终丝固定。

症状

伴随着成长的进程，栓系的程度会逐渐加重，从而出现进行性加重的神经症状。多数在婴儿期发病，但也有成年后发病的病例。主要表现为腰痛、下肢感觉减退、神经源性膀胱等神经症状，也可有下肢变形、脊柱侧弯等畸形。

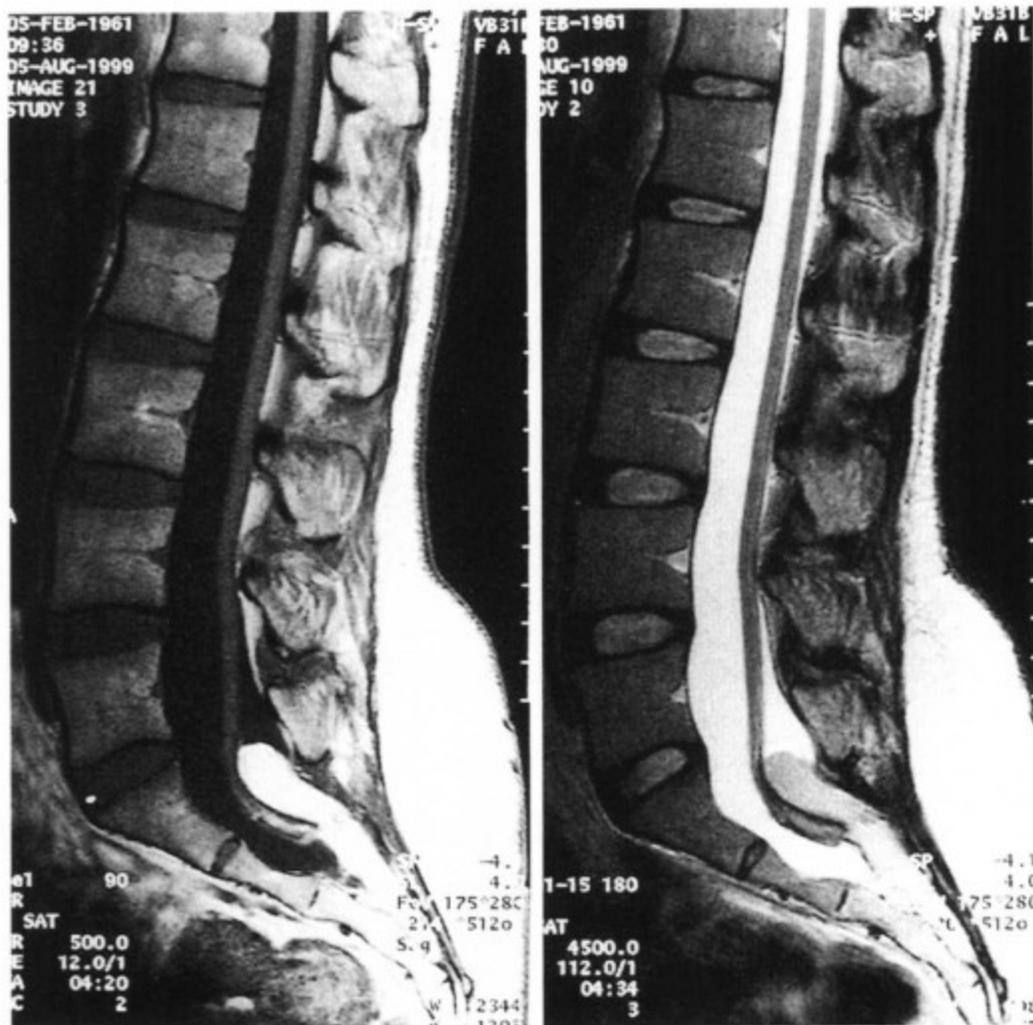


图4 脊髓栓系，脊髓脂肪瘤

- a/b a: T1 加权矢状位像
 b: T2 加权矢状位像
 未见脊髓圆锥膨大，脊髓与位于骶骨水平的脂肪瘤的腹侧相连。



图5 脊髓脊膜脂肪瘤术后

- a/b a: T1 加权矢状位像
 b: T2 加权矢状位像
 在正常水平未见脊髓圆锥膨大，脊髓向下后方牵拉，栓系，与骶骨水平背侧的畸形相连。

[部位]腰骶椎

[合并畸形]脂肪肿块、脊髓脊膜膨出、终丝肥厚、脊髓纵裂 (diastatomyelia)

MRI 所见

脊髓正中矢状位像可见脊髓下垂，脊髓圆锥膨大消失，与终丝境界模糊 (图4、图5)。如果单从矢状位像上与马尾神经根区分困难时，借助横断位像将有所帮助。

终丝紧张综合征 (tight filum terminale syndrome)^{9,10)}

概述

[同义词、近义词]肥厚终丝综合征(thick filum terminale syndrome)，脊髓栓系综合征(tethered cord syndrome)

指由于脊髓栓系所致的，伴随成长而出现下肢运动感觉障碍、下肢变形、膀胱直肠障碍等神经症状进行性加重的一种状态。有人认为症状出现是由于神经牵拉及由此引发的外伤及缺血性改变所致。多数病例伴有脊髓栓系、脊髓圆锥低位及肥厚终丝。单发病例可能与退行分化不全有关，多数合并脊髓脂肪肿块、皮样囊肿等畸形。有时神经症状见于脊髓脊膜膨出术后。

症状

下肢运动障碍、反射异常、排尿障碍、足内翻等骨骼变形以及腰背部痛等。

[合并畸形]常合并小的隐形脊柱裂(spina bifida occulta)、脊柱侧弯 (20%)、脊髓脂肪肿块、皮样囊肿等末端脊髓畸形。

MRI 所见

正常终丝在L5~S1水平，直径在2mm以下，正常脊髓圆锥位于L2/3椎间盘上方。

终丝紧张综合征的典型病例表现为：终丝变粗，直径在2mm以上；合并纤维脂肪肿块时，T1加权呈高信号。脊髓圆锥位置偏下。因中央管轻度扩张，约有25%的病例在脊髓圆锥内部可见异常信号。粗大的终丝与硬膜囊背部紧密相连。

脊髓横断位像对于正确判断是否有终丝肥厚以及脊髓圆锥的位置十分有用。

马尾退化综合征 (caudal regression syndrome)^{11~14)}

概述

指腰骶椎形成障碍，包括单纯的尾骨缺损以及胸椎下段以下全部缺如等范围广泛的畸形，可伴有各种各样的畸形。发病率高的轻症病例仅有骶骨部分缺损或闭肛等畸形，而极重的病例则呈现人鱼体。

尽管Barkovich将脊柱节段性发育不全（也有将其上方的节段性畸形包括在内的报道）归于不明原因的一类疾病，但Tortori-Donati等人认为其与马尾退化综合征具有相同的发生机制。

[发育过程]神经管尾端的最下部与头端的发育过程不同，其原始神经原由马尾细胞团发育所致。马尾细胞团中有三个胚层，作为骨盆脏器原始基础的泄殖腔就是由此发生的。从马尾细胞团发生的尾端神经管与由神经胚形成的神经管相融合，构成了脊髓骶段下部的终丝。骶骨发育不全的患病率在新生儿中为1/7500。

症状

轻症病例仅有骶段的肌力低下、感觉障碍、足变形等。几乎所有的病例均有神经源性尿失禁。有时可有臀部肌肉发育不良、运动障碍以及下肢发育不全、膀胱直肠障碍等症状。

[合并畸形]心脏畸形、肺发育不全、泌尿、生殖器官畸形（如肾脏畸形、闭肛等）。约有20%~50%合并有脊膜膨出。



图6 马尾退化综合征

T1加权矢状位像。骶骨水平以下的骨、硬膜囊发育不良，脊髓轻度变形，下端不变钝。

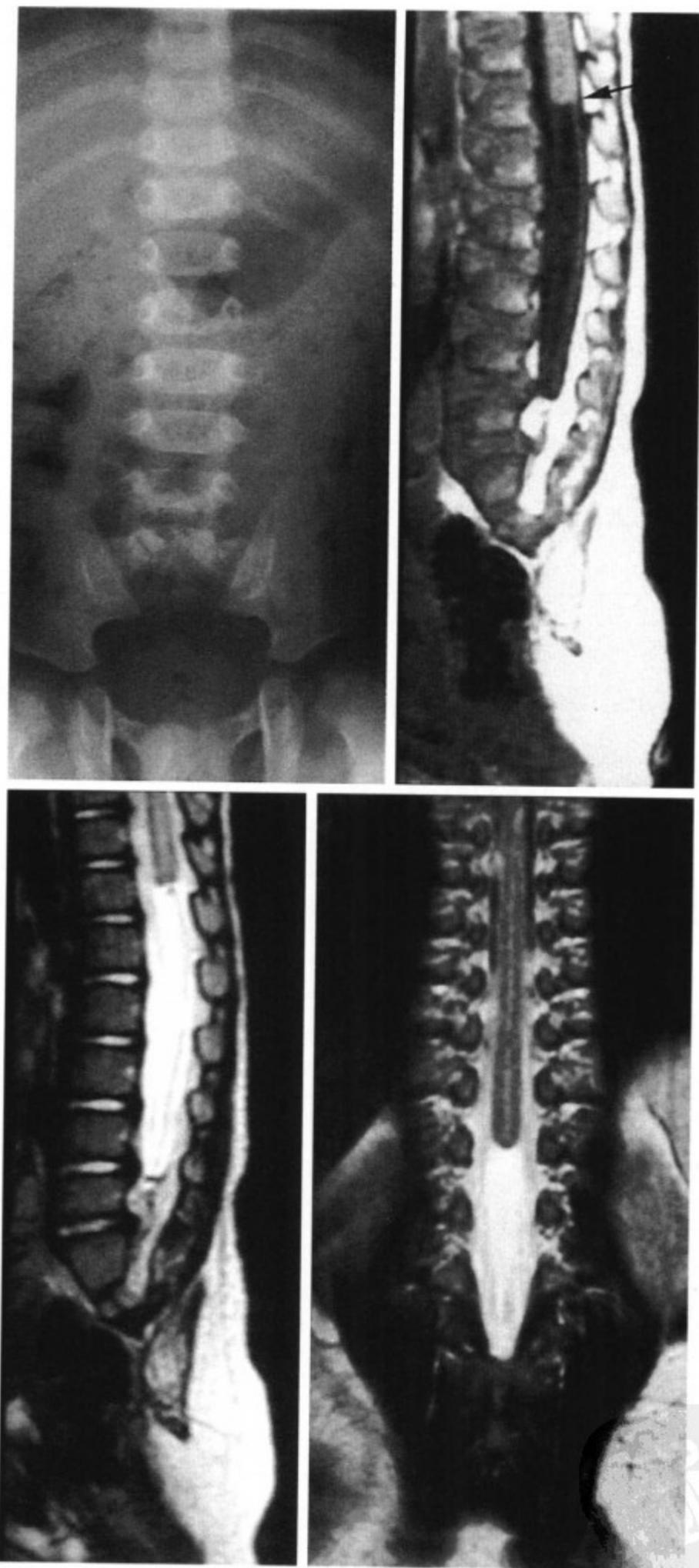


图7 马尾退化综合征

$\frac{a/b}{c/d}$ a: 单纯X光正位像 b: T1加权矢状位像
 c: T2加权矢状位像 d: T2加权冠状位像
 此类疾病的一半病例表现为脊髓下部特征性的脊髓圆锥中断的征象 (↔), S2以下缺损。

50%病例脊髓圆锥下端变钝¹²⁾，无脊髓栓系，在此类型中，脊髓终止于L1上方。MRI表现为脊髓圆锥下端中断的病例往往是此种类型中的重症病例。脊椎畸形可达S1上方(图6、图7)。

另外的50%病例存在脊髓栓系，表现为脊髓下端变细。在此类型中，脊髓圆锥可达L1以下。这种类型往往症状较轻，骶骨畸形达S2以下。此类型中约有65%合并粗大终丝，15%合并末端脊髓囊肿样膨出，10%合并末端脊髓积水，10%合并有脂性脊髓髓膜膨出等畸形。

骶前脊膜膨出 (anterior sacral meningocele)^{15~17)}

概述

[同义词]马尾发育异常综合征(caudal dysplasia syndrome)，骶前半侧形成不全

指骶尾骨局部发育不全，导致充满脑脊液的囊泡沿骨的缺损部位向前突出，在骨盆内形成囊肿畸形。简单畸形合并神经纤维瘤病 I 型或Marfan综合征时，可能是由于硬膜薄弱所致。通常骶前脊膜膨出多指合并更复杂的畸形，且多有家族史(例如Currarino综合征：骶骨部分缺损、闭肛或肛门狭窄、骶前肿块)。

[发病率]约占直肠后方肿瘤的5%。



图8 骶前脊膜膨出

a|b|c a: T1 加权矢状位像 b: T1 加权横断位像 c: T2 加权矢状位像 d: CT 像

可见骶骨前部缺损以及由此向前方突出的含有脑脊液的巨大囊肿。脊髓没有进入囊肿内。

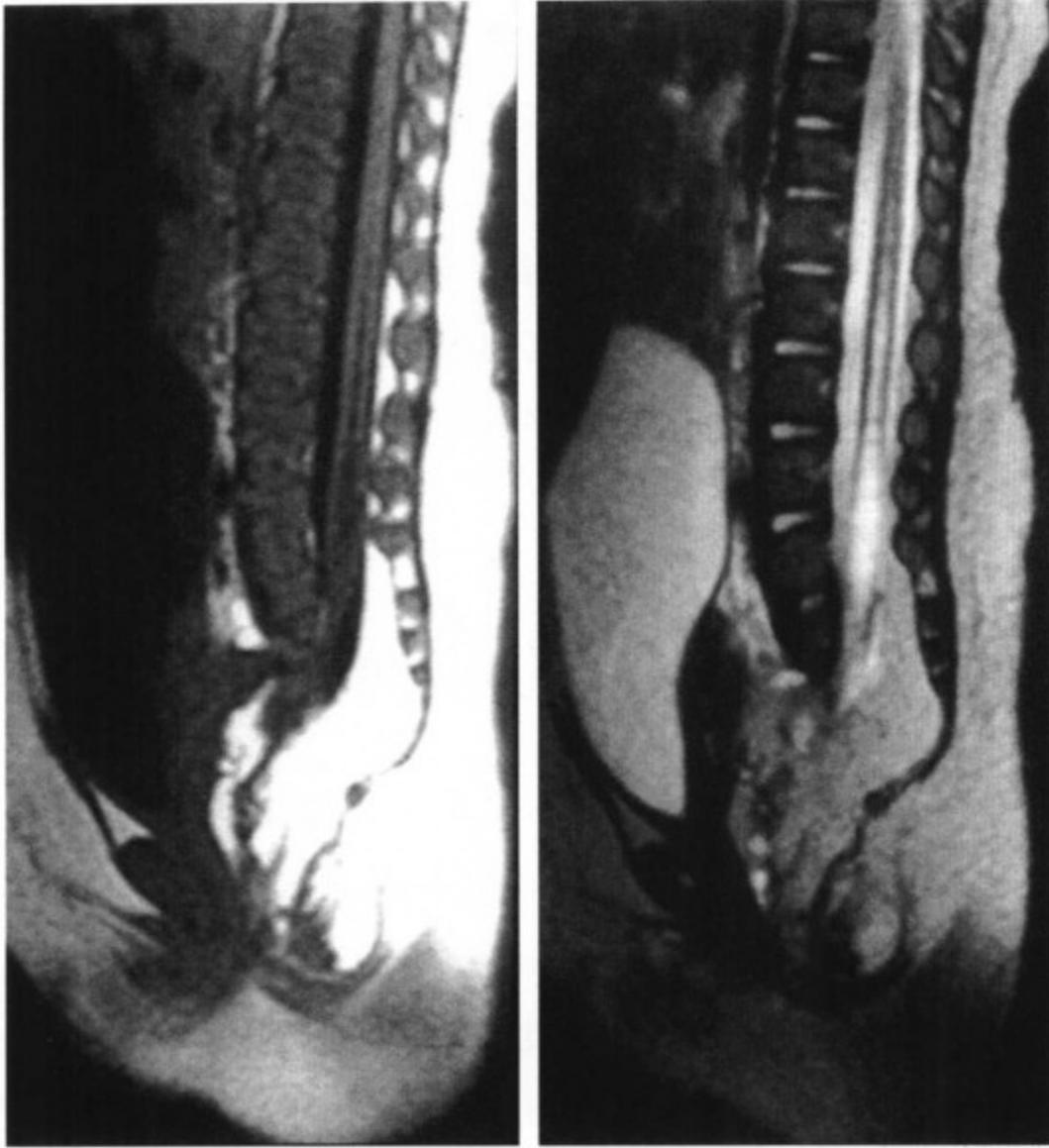


图9 骶前脊膜膨出

a/b a: T1 加权矢状位像

b: T2 加权矢状位像

硬膜囊、脊髓(脊髓栓系)、脂肪(瘤)从骶前的骨缺损部位向前突出。脊髓内可见空洞(末端脊髓积水空洞症),也许将其称为脊髓脊膜脂肪瘤更为贴切。

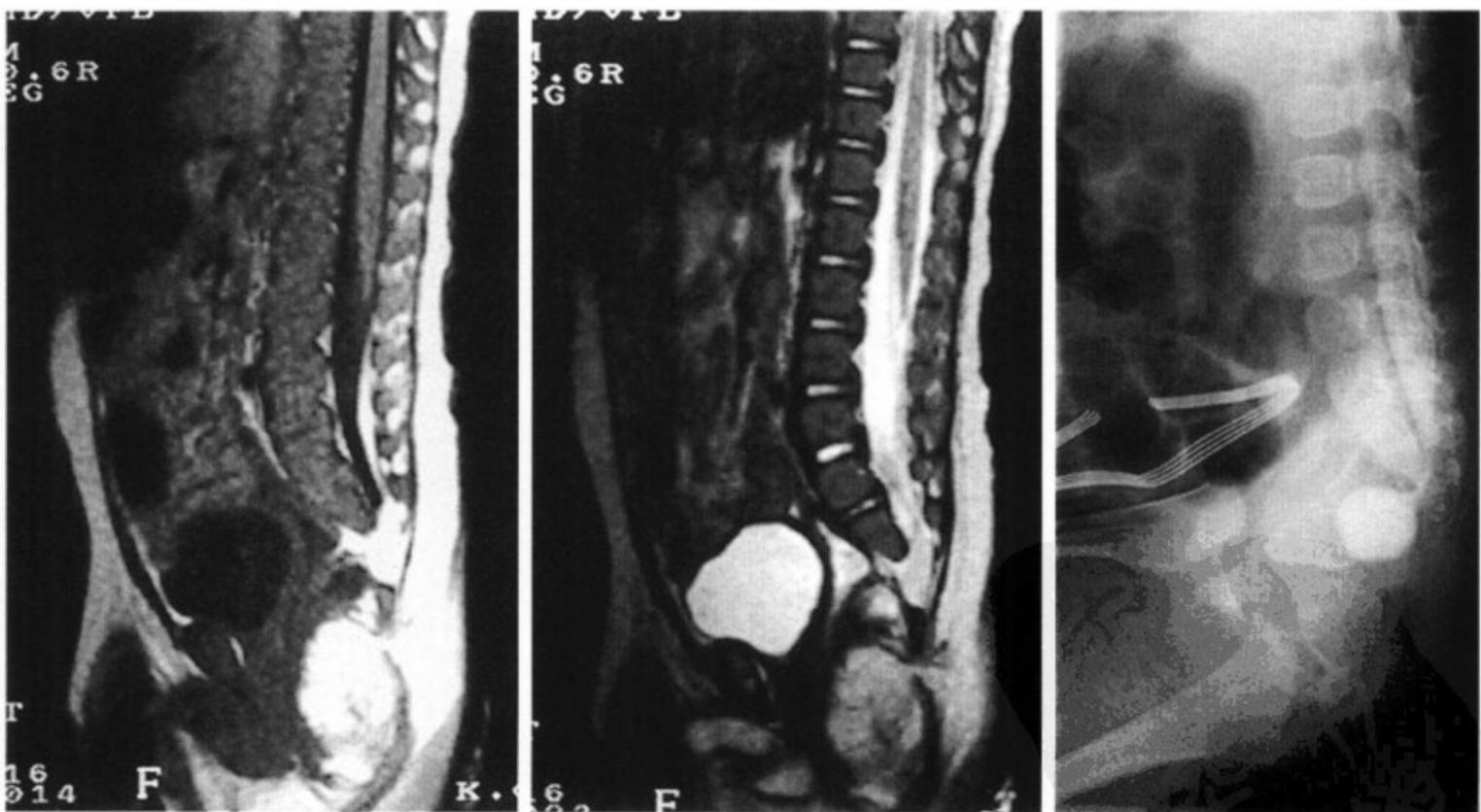


图10 Currarino 综合征

a/b/c a: T1 加权矢状位像 b: T2 加权矢状位像 c: 脊髓造影侧位像

临床表现为闭肛、骶骨畸形、骶前肿瘤(脊膜膨出)的 Currarino 综合征。

[好发年龄]多在 20~30 岁明确诊断，女性多见。在小儿无明显性别差异。

症状

便秘、尿频、月经不调、下腹痛、背痛、体位变动性头痛等。

MRI 所见

始于椎管内的连续含有脑脊液的囊腔与骶骨前的囊肿相连接。矢状位像更容易确认。骶骨部分缺损经 CT、MRI 很容易得到证实。在术前一定要明确脊髓及神经根是否进入了囊肿内(图 8~10)。

末端腔室，末端脊髓积水空洞症 (terminal ventricles, terminal hydrosyringomyelia)¹⁸⁻²⁰

概述

末端腔室指脊髓圆锥下部至终丝上端的正常中央管轻度扩张。其中央管相当于神经管(neurulation)形成部分与马尾细胞团的管道形成部分的结合部。在 MRI 上有时可以见到点状的 CSF 信号，但无症状的轻度扩张被认为是正常的。

末端中央管显著扩大并向上方发展时叫做末端脊髓积水空洞症(图 11)，有报道说此种类型约有 30% 合并其他的隐形脊柱裂畸形。



图 11 末端脊髓积水空洞症

T1 加权矢状位像，可见伴有脊髓脂肪瘤、脊髓栓系的末端脊髓积水空洞症。

脊髓末端膨出 (terminal myelocystocele)^{21,22)}

概述

[同义词]空洞性脊髓突出(syringocele)

是指扩张的中央管及蛛网膜下腔从脊柱裂的开口部向后突出,形成有皮肤覆盖的囊肿,是脊髓脊膜膨出的一种类型,是罕见的隐形脊柱裂的 I 型。表现为腰骶椎正中有皮肤覆盖的囊肿,当其后部伴有脂肪时叫做脂肪脊髓膨出(lipomyelocystocele)(图 12)。

[发育过程]马尾细胞团异常所致的畸形。

[部位]腰骶椎背侧

[合并畸形]与其他马尾细胞团异常所致的畸形一样,多伴有闭肛等肛门直肠畸形、下部泌尿器官、生殖器官畸形及骶骨部分缺损等椎体畸形。

MRI 所见

可见与脊髓中央管相连的薄壁囊肿和脊膜肿块分别位于不同的腔内。在通常情况下,覆盖有室管膜的囊肿(扩大的中央管)比其他与蛛网膜下腔相连的囊肿(脊膜膨出)更大,典型病例其位置比脊膜膨出更靠后下方(图 13、图 14)。

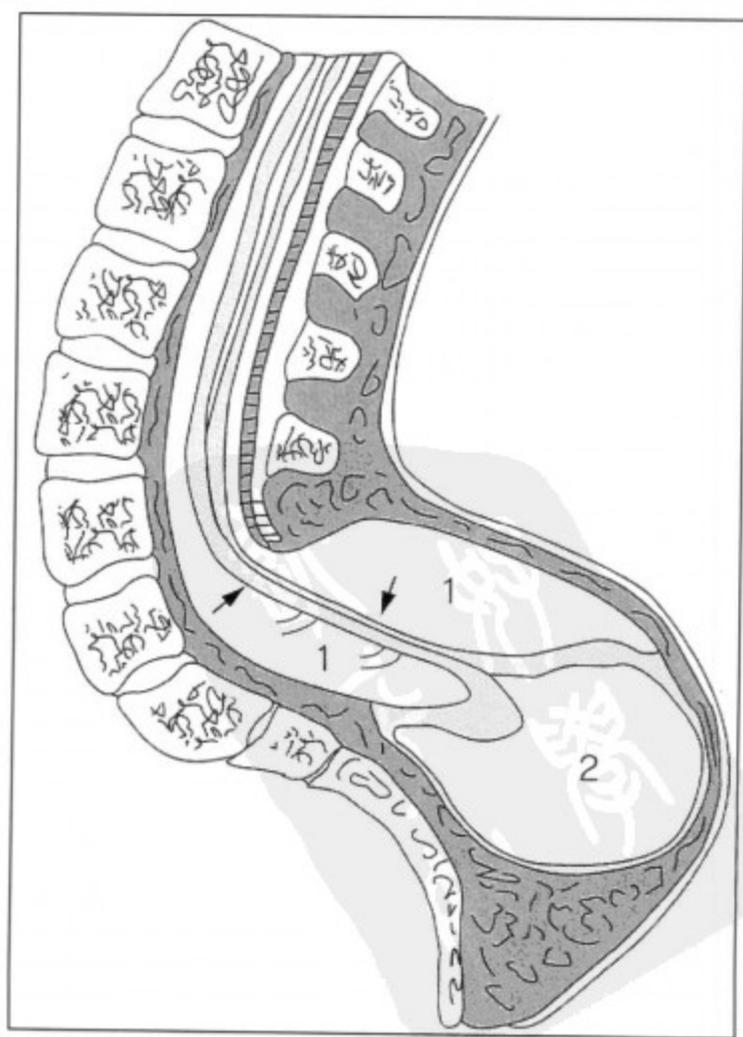


图 12 脊髓末端膨出

伴有脊髓空洞症的脊髓下端中央管与脊柱裂向下外突出的囊肿(2)相连续。位于其上、下的蛛网膜下腔(1)与从脊柱裂向后突出的囊肿相连续。

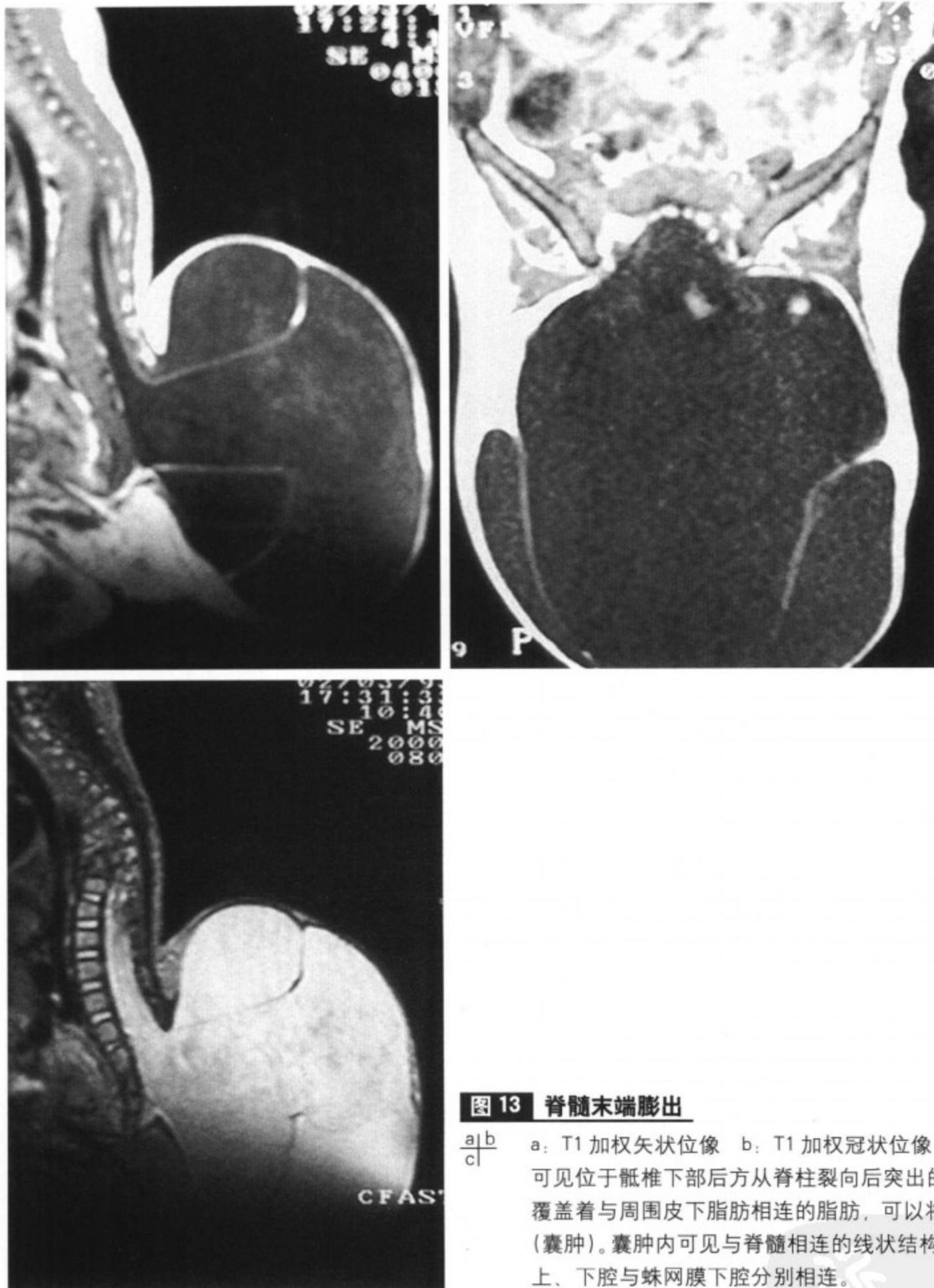


图 13 脊髓末端膨出

a: T1 加权矢状位像 b: T1 加权冠状位像 c: T2 加权矢状位像
 可见位于骶椎下部后方从脊柱裂向后突出的巨大囊肿。囊肿表面覆盖着与周围皮下脂肪相连的脂肪，可以将其划分为隐形脊柱裂（囊肿）。囊肿内可见与脊髓相连的线状结构。中央腔与中央管、其上、下腔与蛛网膜下腔分别相连。

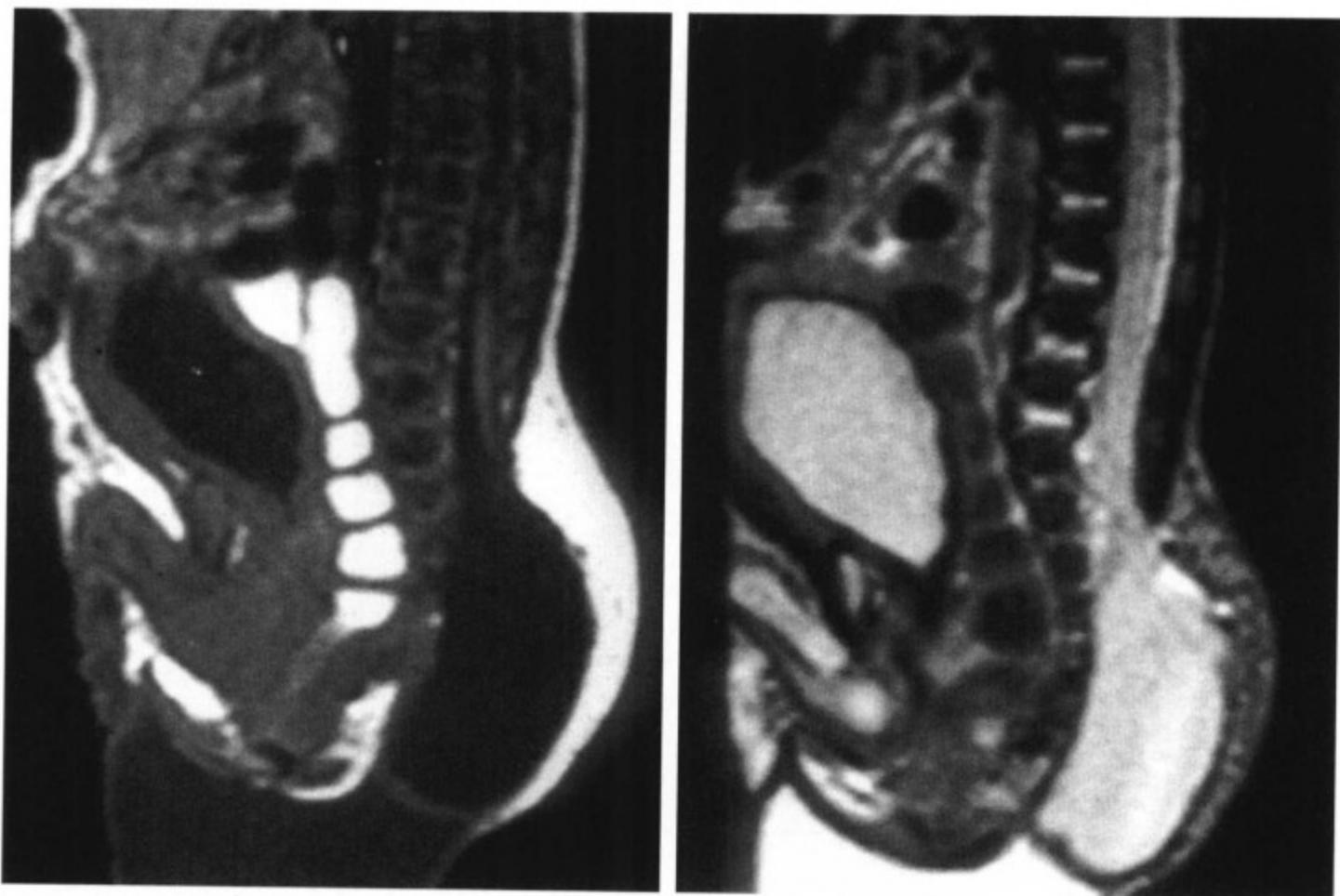


图 14 末端脊髓膨出

a|b a: T1 加权矢状位像 b: T2 加权矢状位像

可见位于最下方的脊柱裂(spina bifida)与囊肿,下降的脊髓进入其中。虽然此图没有很好地显示与脊髓空洞的关系,但从发生在脊髓最末端这点考虑,可诊断为末端脊髓膨出。手术时应注意囊肿与中央管的关系。

骶尾畸胎瘤 (sacroccocygeal teratoma)^{23,24)}

概述

马尾细胞团(原条)的3个胚层分化的细胞残留下来,由含有分化度不同的3个胚层成分的各种细胞组成。组织学研究表明,约有2/3是成熟的畸胎瘤。

[发病率]1/35000,在新生儿肿瘤中,发病率最高。尽管出生时仅有10%为恶性,但2个月后有50%~70%转为恶性。女婴中多见(4:1)。

症状

80%~90%的骶尾畸胎瘤多突出于瘤表,位于臀裂下后方,也有位于会阴部以及骨盆内的肿块。

MRI 所见

为大型、边界清楚的分叶状肿瘤,几乎所有的病例囊肿部分和实体部分都混合存在,50%有钙化。MRI的信号强度各种各样,在T1加权像上脂肪的高信号、实体部分的等信号以及钙化的低信号混合存在。在全部为囊肿的情况下,有必要应用造影技术对小的腔壁结节进行探查(图15)。

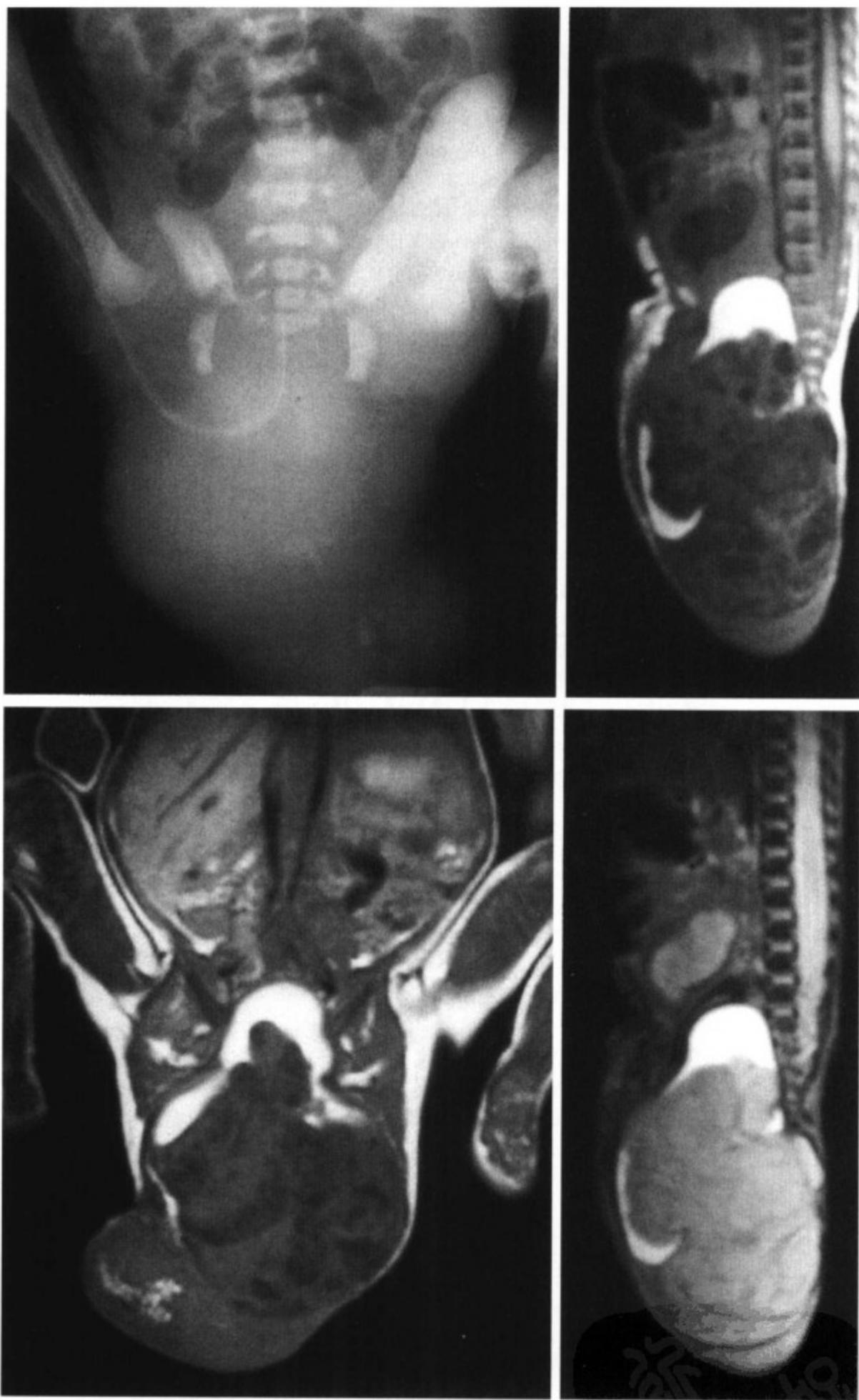


图 15 骶尾畸胎瘤

$\frac{a/b}{c/d}$ a: 单纯 X 光正位像 b: T1 加权矢状位像
c: T1 加权冠状位像 d: T2 加权矢状位像

可见一巨大肿瘤与骶骨前部广泛连接, 并向其前下方突起。T1 加权像上呈低信号, T2 加权像上以高信号为主, 并有各种信号混杂。单纯 X 光片上可见部分钙化。此例为未成熟畸胎瘤。

文献

- 1) Naidich TP et al : Congenital anomalies of the spine and spinal cord. Magnetic Resonance Imaging of the Brain and Spine, Atlas SW (ed), Lippincott-Raven, Philadelphia, 1995
- 2) Barkovich AJ : Congenital anomalies of the spine. Pediatric Neuroimaging, 3rd ed. Lippincott Williams Wilkins, Philadelphia, 2000
- 3) Warf BC, Scott RM, Barnes PD et al : Tethered spinal cord with anorectal urogenital malformations. *Pediatr Neurosurg* **19** : 25-30, 1993
- 4) Davidoff AM, Thompson CV, Grimm JM : Occult spinal dysraphism in patients with anal agenesis. *J Pediatr Surg* **26** : 1001-1005, 1991
- 5) Karrer FM, Flannery AM, Nelson MD Jr et al : Anorectal malformations : evaluation of associated spinal dysraphic syndromes. *J Pediatr Surg* **23** : 45-48, 1988
- 6) Hoffman HJ, Taecholarn C, Hendrick EB et al : Management of lipomyelomeningoceles. Experience at the Hospital for Sick Children, Toronto. *J Neurosurg* **62** : 1-8, 1985
- 7) Long FR, Hunter JV, Mahboubi S et al : Tethered cord and associated vertebral anomalies in children and infants with imperforate anus : evaluation with MR imaging and plain radiography. *Radiology* **200** : 377-382, 1996
- 8) Appignani BA, Jaramillo D, Barnes PD et al : Dysraphic myelodysplasias associated with urogenital and anorectal anomalies : prevalence and types seen with MR imaging. *AJR Am J Roentgenol* **163** : 1199-1203, 1994
- 9) Raghavan N, Barkovich AJ, Edward MS et al : MR imaging in the tethered cord syndrome. *AJNR Am J Neuroradiol* **10** : 27-36, 1989
- 10) Brunelle F, Sebag G, Baraton J et al : Lumbar spinal cord motion measurement with phase contrast MR imaging in normal children and in children with spinal lipomas. *Pediatr Radiol* **26** : 265-270, 1996
- 11) Pang D : Sacral agenesis and caudal spinal cord malformations. *Neurosurgery* **32** : 755-779, 1993
- 12) Barkovich AJ, Raghavan N, Chuang S et al : The wedge-shaped cord terminus : a radiographic sign of caudal regression. *AJNR Am J Neuroradiol* **10** : 1223-1231, 1989
- 13) Pappas CTE, Seaver L, Carrion C et al : Anatomical evaluation of the caudal regression syndrome lumbosacral agenesis with magnetic resonance imaging. *Neurosurgery* **25** : 462-465, 1989
- 14) Tortori-Donati P, Raybaud CA et al : Segmental spinal dysgenesis : neuroradiologic findings with clinical and embryologic correlation. *AJNR Am J Neuroradiol* **20** : 445-456, 1999
- 15) Thomas M, Halaby FA, Hirschauer JS : Hereditary occurrence of anterior sacral meningocele : report of ten cases. *Spine* **12** : 351-354, 1987
- 16) Currarino G et al : Triad of anorectal, sacral, and presacral anomalies. *AJR Am J Rntgenol* **137** : 395-398, 1981
- 17) 林雅晴 : 前方閉鎖障害. 神経症候群III. 別冊日臨 **28** : 402-405, 2000
- 18) Sigal R, Denys A, Halimi P et al : Ventriculus terminalis of the conus medullaris : MR imaging in four patients with congenital dilatation. *AJNR Am J Neuroradiol* **12** : 733-737, 1991
- 19) Iskander BJ, Oakes WJ, McLaughlin C et al : Terminal syringohydromyelia and occult spinal dysraphism. *J Neurosurg* **81** : 513-519, 1994
- 20) Kaffenberger DA, Heinz ER, Oakes JW et al : Meningocele manque : radiologic findings with clinical correlation. *AJNR Am J Neuroradiol* **13** : 1083-1088, 1992
- 21) McLone DG, Naidich TP : Terminal myelocystocele. *Neurosurgery* **16** : 36-43, 1985
- 22) Vade A, Kennard D : Lipomeningomyelocystocele. *AJNR Am J Neuroradiol* **8** : 375-377, 1987
- 23) Schropp KP, Lobe TE, Rao B et al : Sacrococcygeal teratoma : the experience of four decades. *J Pediatr Surg* **27** : 1075-1079, 1992
- 24) Altman RP, Randolph JG, Lily JR : Sacrococcygeal teratoma : American Academy of Pediatrics Surgical Section Survey 1973. *J Pediatr Surg* **9** : 389-398, 1974

概述

脊索裂综合征 (split notochord syndrome)¹⁻³⁾ 是指腹侧的内胚层和背侧的外胚层之间形成了异常的瘘管, 导致彼此相通, 引起脊索的分裂或偏位所致的畸形。在胚胎发育的一定时期里, 羊膜腔和卵黄囊在正常情况下是与神经肠管相通的 (图1)。脊索裂综合征被认为是上述各部分有不同程度的残留而引起的畸形, 当位于身体正中的消化管和背部皮肤相连接时就形成各种畸形。由于脊索发育成椎体, 因此可出现椎体的异常融合, 也可

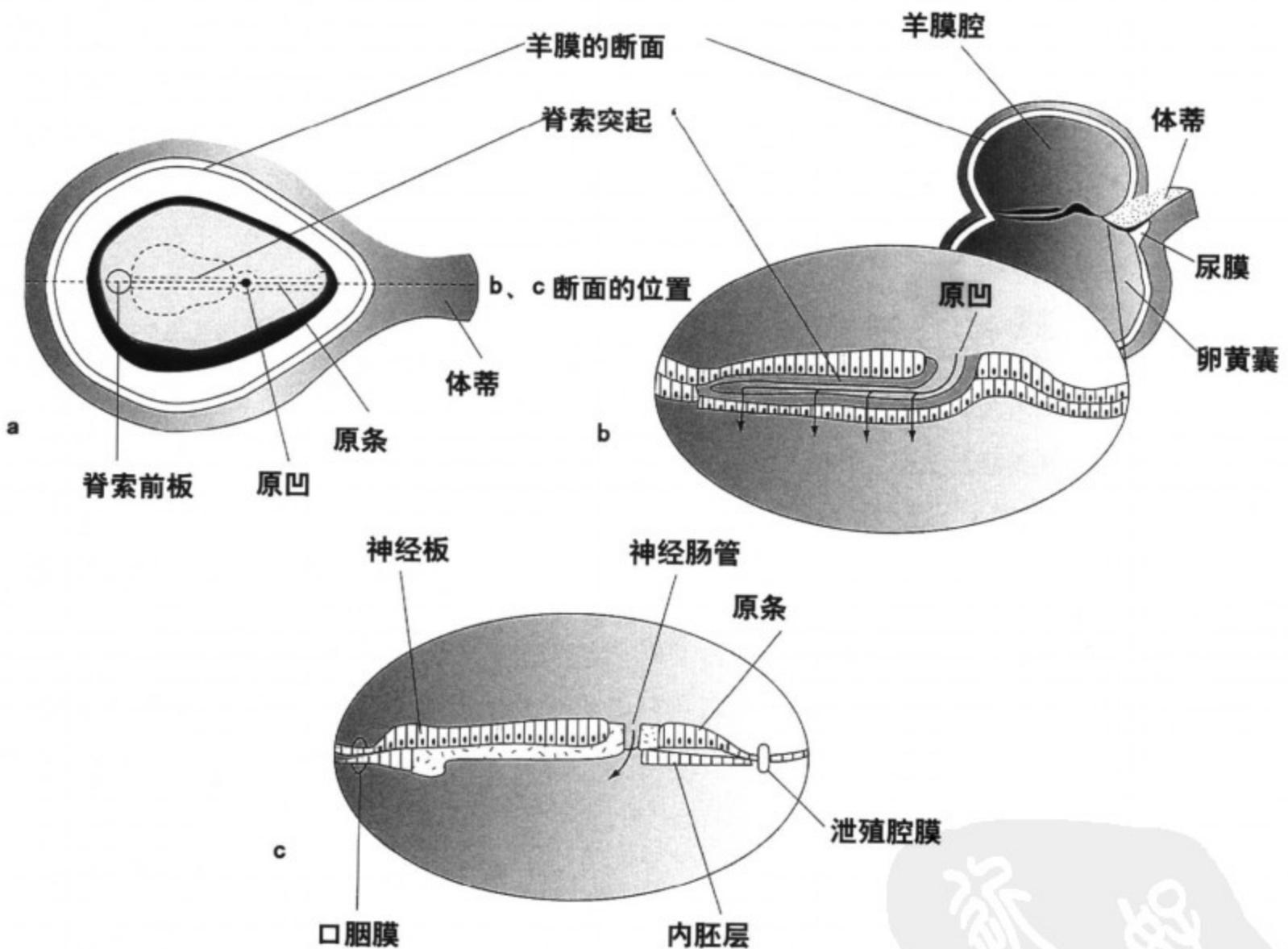


图1 脊索的发生

原凹细胞的凹陷使脊索突起伸长, 原凹在生成脊索管的同时, 脊索突起向内伸展, 在这一阶段, 已形成管腔的脊索突起向头端延伸。脊索突起的基部与其下方的卵黄囊的内胚层在某处融合、开口, 这样脊索管就与卵黄囊相通了 (这个管道叫 canal of Kovlevsky)。开口部位进一步向头尾两端展开并融合, 脊索管的基部消失, 残留的部分形成沟状的脊索板。然后, 从头端开始脊索板发生卷曲形成杆状的脊索。脊索管的近端 (尾端) 暂时残留有神经肠管, 羊膜囊和卵黄囊暂时相通, 当脊索管发育完成后上述结构通常发生闭锁。

有脊髓左右分裂的情况，但并无严重的功能障碍。

脊髓周围的组织由腹侧的内胚层、背侧的外胚层及中间的中胚层发育而来，因为诱导产生脊椎、脊膜的是脊索，因此当脊索发生故障时，就会发生内胚层和外胚层的愈合残留、内胚层在外胚层中遗留、中胚层组织（骨骼等）向外胚层突出等畸形。上述种种畸形被统称为脊索裂综合征。其代表疾病是神经肠管囊肿和脊髓纵裂。

[发育过程]脊索是脊索突起经过一系列变化而生成的条索状物质，它是脊椎发育的基础，也是脊髓生成中所需的最重要的构造。脊索是按以下步骤生成的。

由于原凹细胞的凹陷使脊索突起伸长，原凹在生成脊索管的同时，脊索突起向内伸展，在这一阶段，已形成管腔的脊索突起向头端延伸。脊索突起的基部与其下方的卵黄囊的胚性内胚层在某处融合、开口，这样脊索管就与卵黄囊相通了（这个管道叫canal of Kovlevsky）。开口部位进一步向头尾两端展开并融合，脊索管的基部消失，残留的部分形成沟状的脊索板（notochordal plate）。然后，从头端开始脊索板发生卷曲形成杆状的脊索。脊索管的近端（尾端）暂时地残留有神经肠管，羊膜囊和卵黄囊暂时相通，当脊索管发育完成后上述结构发生闭锁（图1）。

脊髓裂畸形 (split cord malformation)^{3~8)}

概述

[同义词]脊髓纵裂 (diastatomyelia)

[近义词]双重脊髓(diplomyelia)

脊髓纵裂指脊髓左右分离，形成2个对称或不对称的半个脊髓的畸形。通常情况下有各自的中央管，且各有软脊膜覆盖，各有一个前角和一个后角。

该疾病分两型。由骨骼或纤维软骨组织将硬膜囊一分为二的属于1型，仅靠纤维性条索状物将蛛网膜下腔和脊髓一分为二的属于2型（双重脊髓）。据报道，两种类型的发病率相同。

只有一个硬膜囊的2型，没有脊髓空洞症和栓系时无症状。

[合并畸形]常合并有：椎体畸形、脊髓圆锥下垂及终丝肥厚(75%以上)、脊膜膨出(40%)、脊髓空洞症(50%)、脊髓背侧条索状物(40%)。足内翻、脊柱侧弯的发生率也很高。

MRI 所见

多有脊柱侧弯症，加之有脊柱旋转，用MRI来显示往往会很困难，采用斜位像和三维立体摄像将对诊断有所帮助，冠状位像也有作用。MRI T2加权对于观察骨骼及软骨组织的间隔很有用，但CT则是更简便的方法（图2~4）。



图2 脊髓纵裂

a, b: T1 加权冠状位像

骶骨分裂成两部分，其内可见左右分裂的脊髓（脊髓栓系）。

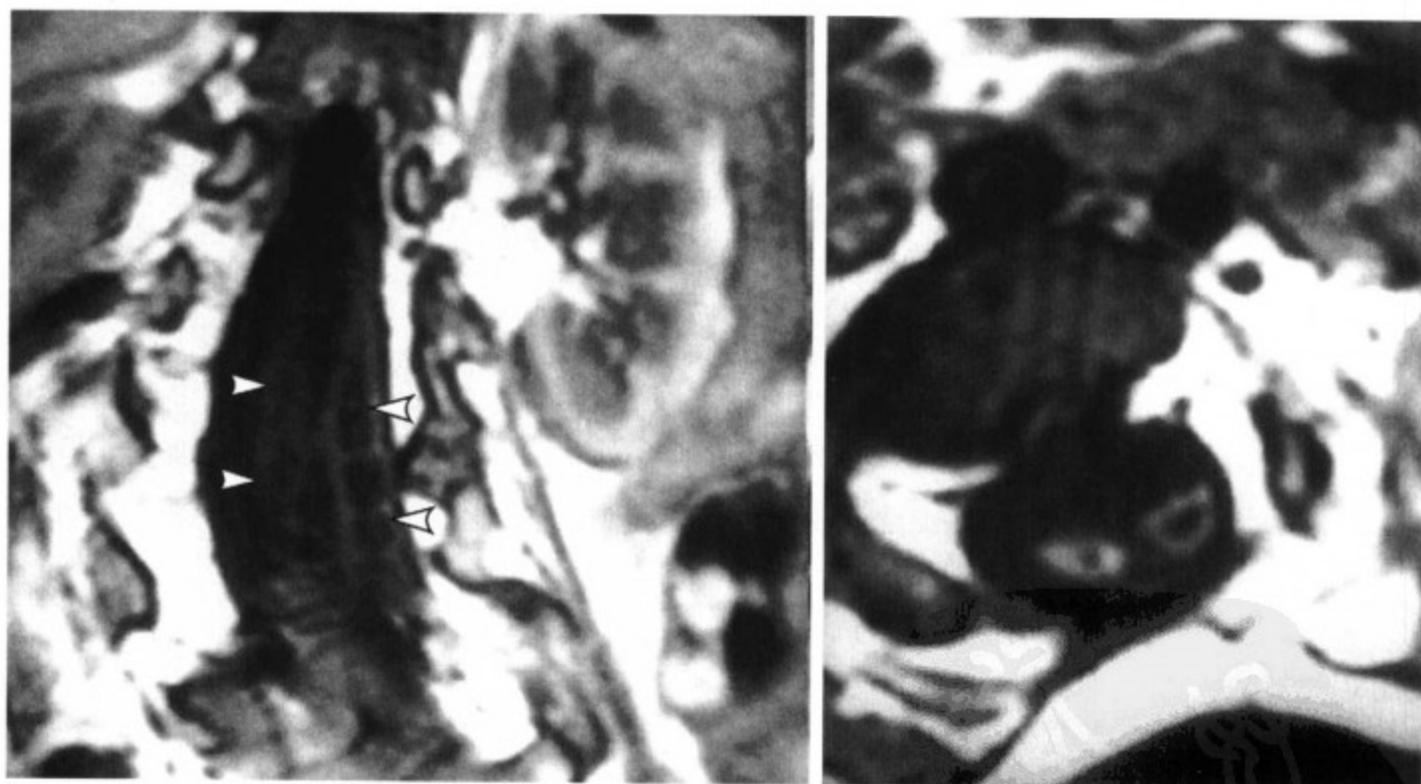


图3 伴有脊髓空洞症的脊髓纵裂

a, b: T1 加权冠状位像 b: T1 加权横断位像

脊髓在腰椎水平分成两部分，分别伴有脊髓空洞症。每一部分分别有中央管(▷)，还可见到脊柱侧弯。

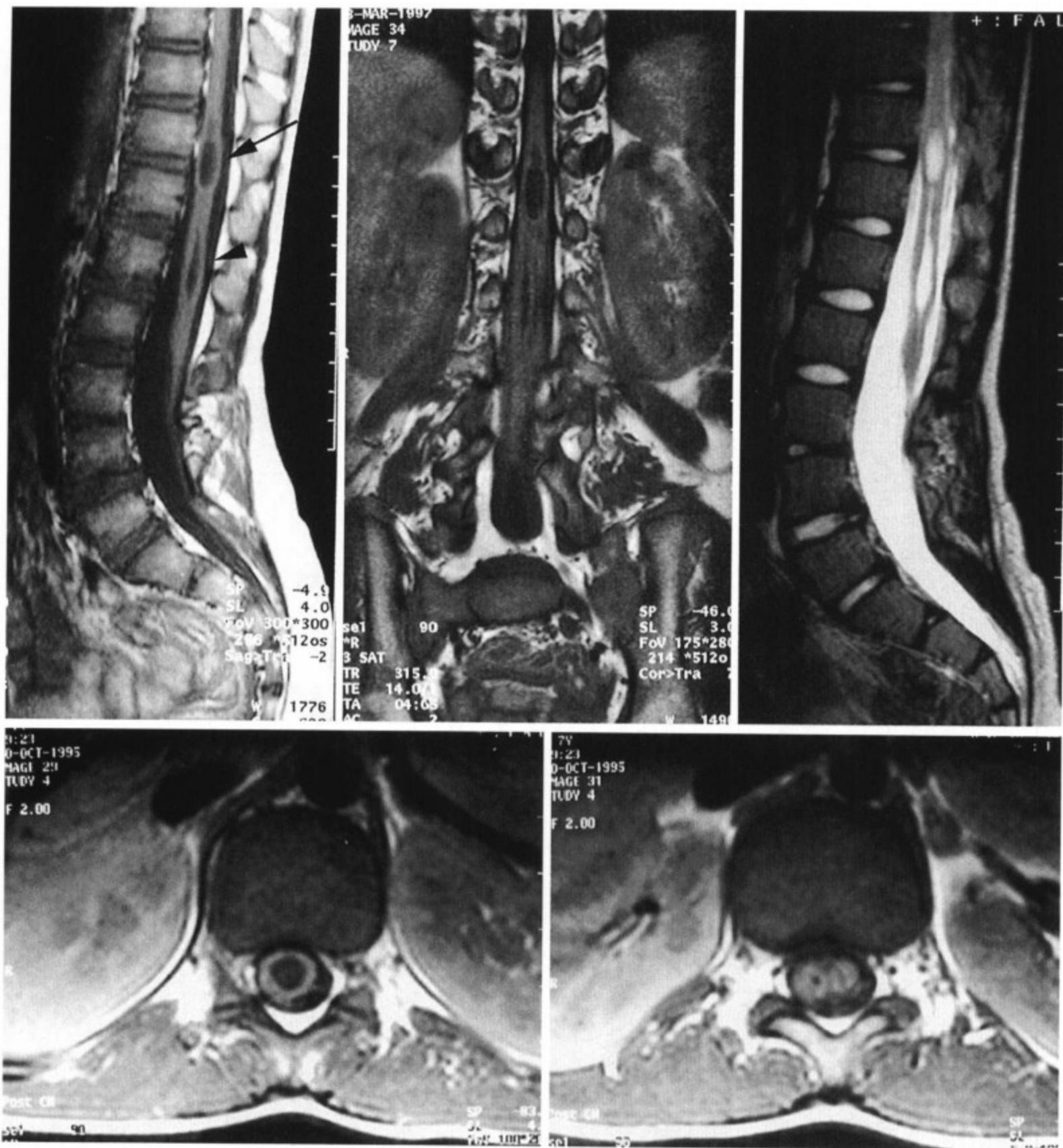


图4 伴有脊髓空洞症的脊髓纵裂

a/b/c
d/e

a: T1 加权矢状位像 b: T1 加权冠状位像

c: T2 加权矢状位像 d: 上位水平 T1 加权横断位像 e: 下位水平 T1 加权横断位像

在矢状位像上相当于2个腰椎椎体节段的脊髓可见空洞样改变。横断位像上可见上方(→)为脊髓空洞症, 下方中央(▶)是脊髓纵裂的半侧脊髓之间的脑脊液。此外, 脊髓纵裂部有轻度的中央管扩大。

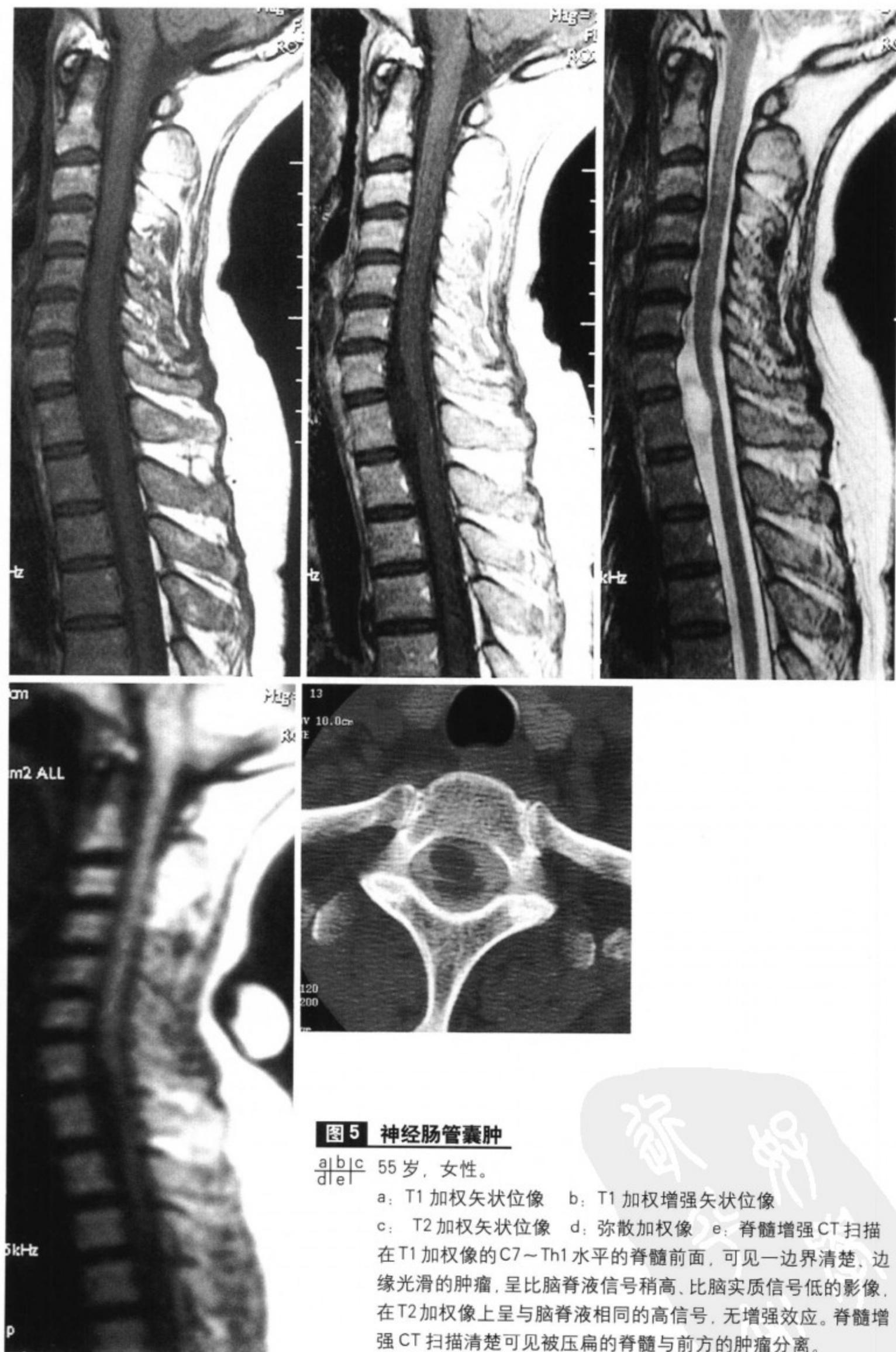


图5 神经鞘管囊肿

a|b|c 55岁，女性。
d|e

a: T1 加权矢状位像 b: T1 加权增强矢状位像
c: T2 加权矢状位像 d: 弥散加权像 e: 脊髓增强 CT 扫描
在 T1 加权像的 C7~Th1 水平的脊髓前面，可见一边界清楚、边缘光滑的肿瘤，呈比脑脊液信号稍高、比脑实质信号低的影像，在 T2 加权像上呈与脑脊液相同的高信号，无增强效应。脊髓增强 CT 扫描清楚可见被压扁的脊髓与前方的肿瘤分离。

神经肠管囊肿 (enterogenous cyst)⁹⁾

概 述 [同义词、近义词]neurenteric cyst, 肠囊肿 (enteric cyst), 内胚层囊肿(endodermal cyst)

神经肠管囊肿分属于脊索裂综合征, 被肠道细胞覆盖的囊肿多生长在椎管的髓外硬膜内。脊髓、椎体、有时髓外的纵隔或肠管与瘻孔之间有纤维连接。

症 状 在儿童时, 只有在囊肿很大时才会出现症状。典型表现为在青年时期间断地或进行性地出现神经根症状, 当椎管内压力上升时, 病情会恶化。

[部位]多见于颈、胸椎水平脊髓腹侧的髓外硬膜内, 有时在脊髓的背侧, 背外侧也可发生。只有 10%~15% 波及髓内部分。

[合并畸形]同水平的脊髓畸形 (半侧脊髓、蝶形脊髓、脊髓正中裂)。

MRI 所见 虽然囊肿内液体的信号强度多与脑脊液相同, 但也根据其内部蛋白含量的多少而有所不同。病变多位于脊髓腹侧正中的髓外硬脊膜内, 也有的位于脊髓背侧及髓内。囊肿较小时, 可仅有脊髓压迫的症状 (图 5), CT 可轻易地检测出椎体的异常, 而椎体的冠状位 MRI 对诊断也很有帮助。此外, 检查合并的瘻道以及纵隔、腹部的囊肿也很重要。

文 献

- 1) Pang D et al : Split cord malformation. Part I : an unified theory of embryogenesis for double cord malformation. *Neurosurgery* **31** : 451-480, 1992
- 2) Pang D : Split cord malformation. Part II : clinical syndrome. *Neurosurgery* **31** : 481-500, 1992
- 3) 佐藤倫子, 佐藤博美 : 分裂脊髓, 脊髓正中解離, 割髓症, 二重脊髓, 重複脊髓, 神經症候群 III. 別冊日臨 **28** : 387-390, 391-394, 2000
- 4) Kurihara N, Takahashi S, Ogawa A et al : CT and MR findings in diastematomyelia, with embryogenetic consideration. *Radiat Med* **10** : 73-77, 1992
- 5) Harwood-Nash DC, McHugh K : Diastematomyelia in 172 children : the impact of modern neuroradiology. *Pediatr Neurosurg* **16**(4-5) : 247-251, 1990-1991
- 6) Barnes PD, Brody JD, Jaramillo D et al : Typical idiopathic scoliosis : MR imaging evaluation. *Radiology* **186** : 247-253, 1993
- 7) Kaminker R, Fabry J, Midha R et al : Split cord malformation with diastematomyelia presenting as neurogenic claudication in an adult : a case report. *Spine* **25** : 2269-2271, 2000
- 8) Prahinski JR, Polly DW Jr, McHale KA et al : Occult intraspinal anomalies in congenital scoliosis. *J Pediatr Orthop* **20** : 59-63, 2000
- 9) Brooks BS, Duvall ER, el Gammal T et al : Neuroimaging features of neurenteric cysts : analysis of nine cases and review of the literature. *AJNR Am J Neuroradiol* **14** : 735-746, 1993

皮样囊肿 / 表皮样囊肿(dermoid/epidermoid)^{1~7)}

概述

[同义词、近义词]类皮囊肿，类上皮囊肿 (dermoid cyst; epidermoid cyst)

表皮样囊肿是指囊肿壁的细胞仅由上皮细胞构成的囊肿。皮样囊肿是指由含有组成皮肤的其他要素(如毛根、汗腺、皮脂腺等)的扁平上皮覆盖的囊肿。这类囊肿有时合并有皮肤窦道(约占25%)，有时单独存在，有时因手术操作、脊椎穿刺等医源性因素引起。

发病率方面，颅内皮样囊肿/表皮样囊肿约占1/6，在15岁以下的占脊髓肿瘤的1%~2%，40%为单发的表皮样囊肿，35%为单发的皮样囊肿，5%为多发的皮样囊肿/表皮样囊肿。约有40%局限于髓内，其余的位于髓外硬膜内。

MRI 所见

表皮样囊肿通常在 T1、T2 加权像上均呈与脑脊液相同的信号，偶尔呈高信号。髓内病变可见脊髓肿大，髓外病变多数仅表现为周围马尾神经受压。

皮样囊肿如果含有脂肪，则在 T1 加权上呈高信号，如果引起感染，则出现增强效应(图 1、图 2)。

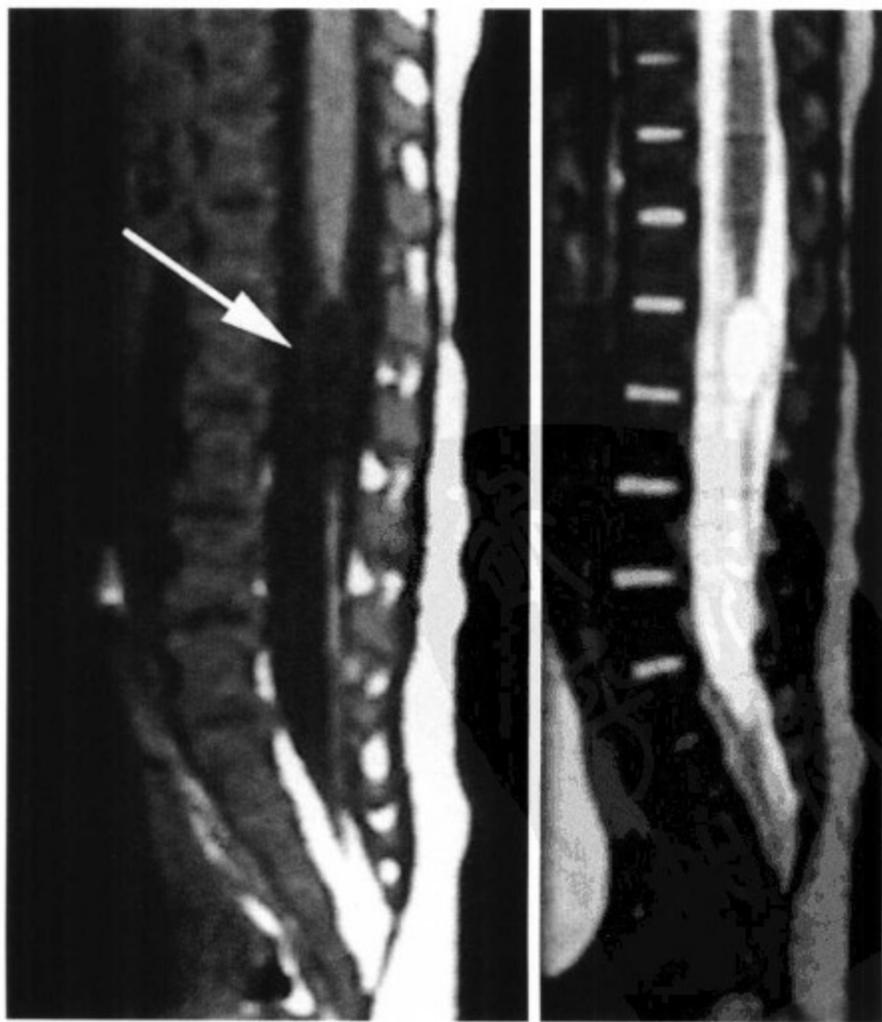


图 1 终丝的囊肿

a/b a: T1 加权矢状位像 b: T2 加权矢状位像
脊髓圆锥下端，终丝上端可见囊肿(⇨)。其内容物信号与脑脊液相同，因此考虑为表皮样囊肿或其他的先天性囊肿。

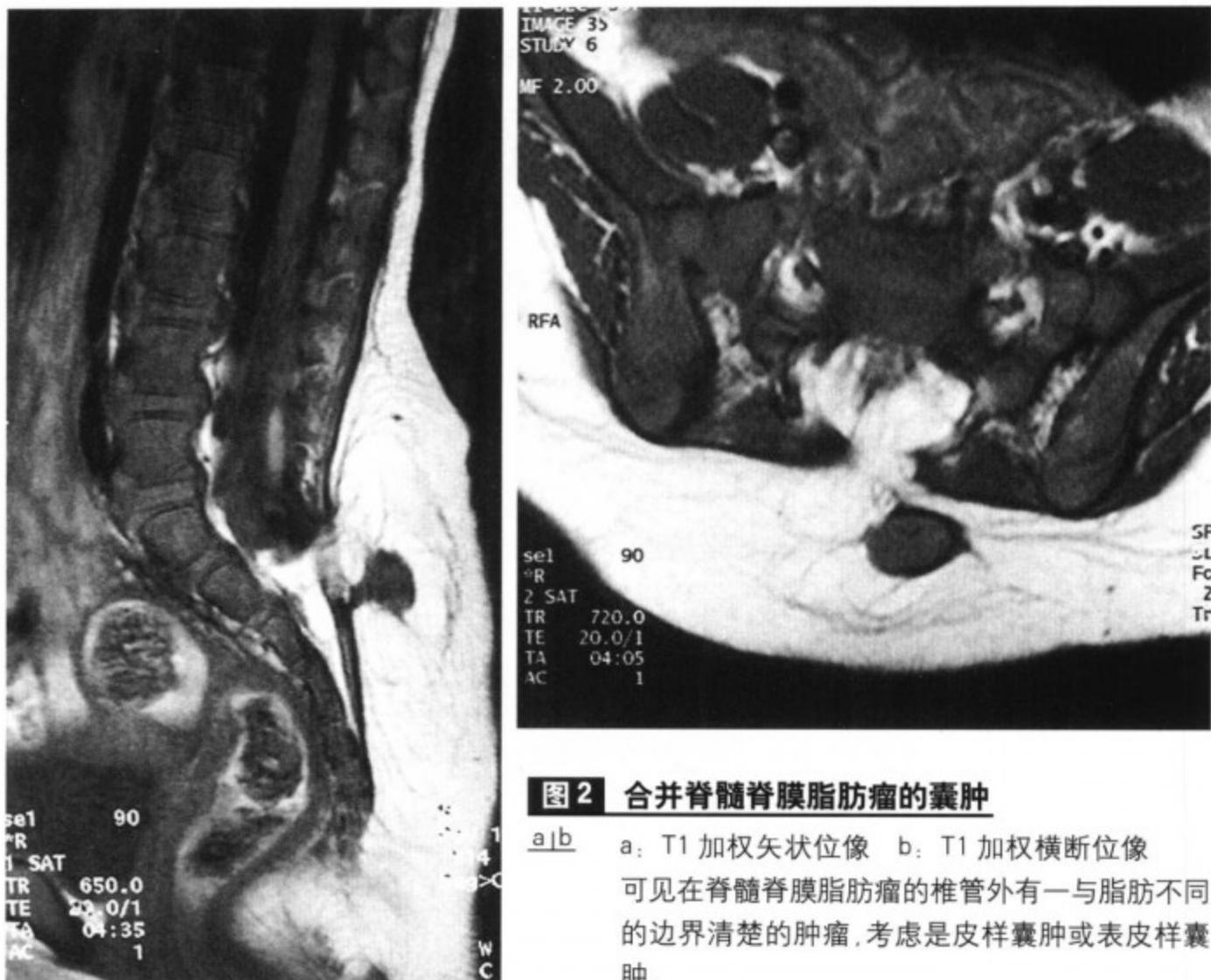


图2 合并脊髓脊膜脂肪瘤的囊肿

a/b a: T1 加权矢状位像 b: T1 加权横断位像
可见在脊髓脊膜脂肪瘤的椎管外有一与脂肪不同的边界清楚的肿瘤,考虑是皮样囊肿或表皮样囊肿。

蛛网膜囊肿(arachnoid cyst)^{8,9)}

概述

指四周由蛛网膜覆盖的囊肿,先天性和后天性的都有。有的蛛网膜囊肿与周围的脑脊液相交通,叫做憩室。

神经周围囊肿(perineural cyst)^{10,11)}

概述

[同义词]Tarlov 囊肿,脊膜囊肿,神经根囊肿(meningeal cyst; root cyst)

是指神经根套袖(nerve root sleeve)周围的蛛网膜下腔部分扩大,通常没有症状,是一种正常的变异。几乎都位于骶骨部。MRI显示其内部呈脑脊液的信号,其间有未被压迫变形的神经根通过(图3)。除此之外,神经根套袖的变异还包括联合神经根等变异(图4)。

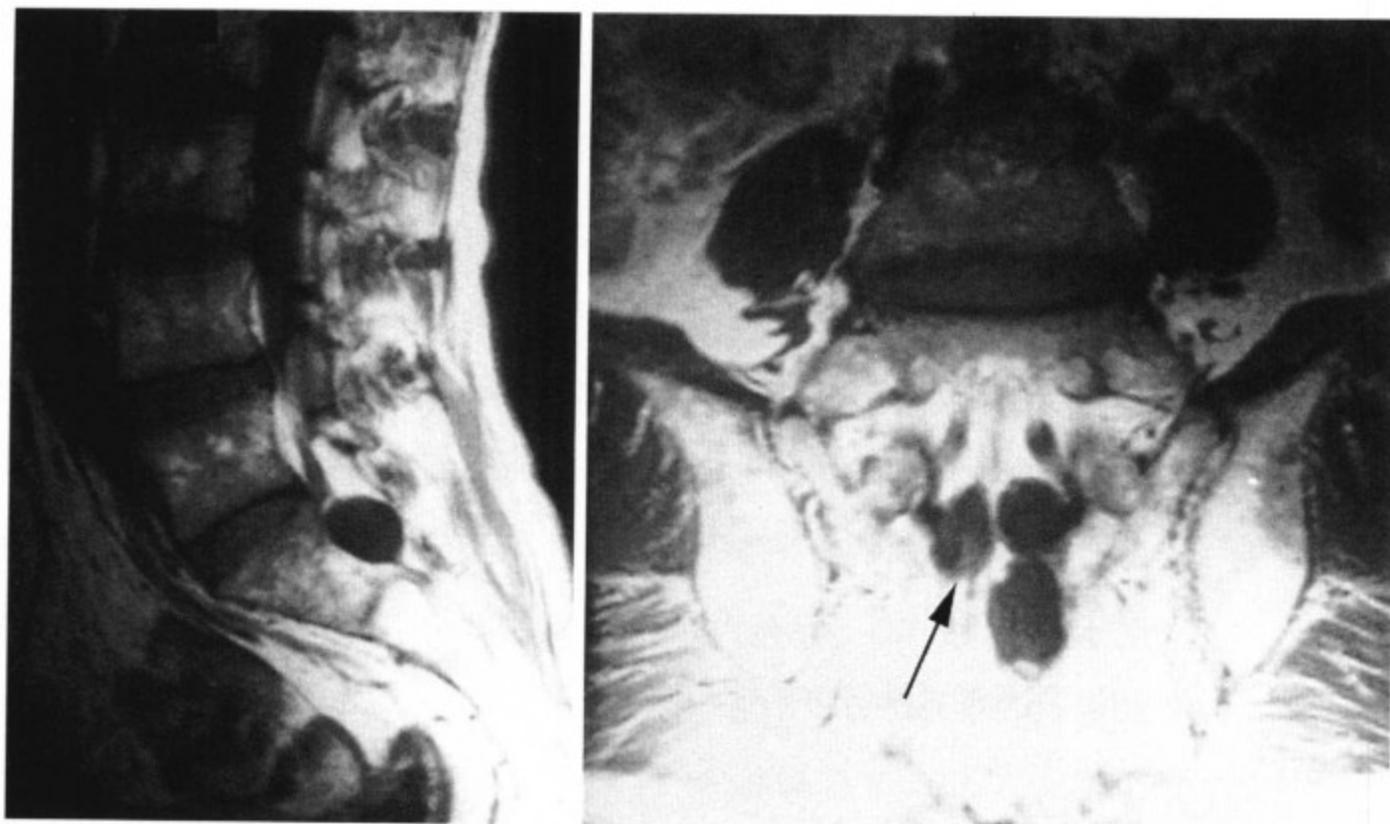


图3 神经周围囊肿(perineural cysts)

a/b a: T1 加权矢状位像 b: T1 加权冠状位像
在骶骨水平可见神经根鞘呈囊肿样扩张，其内部可见神经根(→)。



图4 联合神经根(conjoint nerve root)

a/b a: 脊髓造影正位像 b: 脊髓造影后的CT像
左侧的神经根髓鞘变粗，其内含有多个神经根。

脊膜膨出 (meningocele)

概述

指蛛网膜下腔通过椎弓、椎体缺损处或薄弱处突出到椎管外形成的囊肿，突出部分的内容物中不含有神经组织的成分。广义上讲，其定义也包含了伴有皮样囊肿/表皮样囊肿及脊髓脊膜脂肪肿块等的脊髓畸形，但在涉及脊髓畸形时，多数情况下是指狭义上的不伴有脊髓背侧畸形的定义（图5、图6）。而从神经管形成等其他发生机制上考虑，骶前脊膜膨出以及伴有神经纤维瘤病 I 型的侧位脊膜膨出也可被称为脊膜膨出。也就是说，对于“脊膜膨出”一词，我们需要知道的是：只要脊髓没有进入膨出部分，无论何种机制引起的疾病都适用于这一概念。

[部位]约 80% 发生在腰骶部

[合并畸形]伴有脊髓脱出的叫做脊髓脊膜膨出，将另行介绍；伴有脂肪肿块的叫做脂性脊膜膨出；合并脊髓栓系的频率也很高。

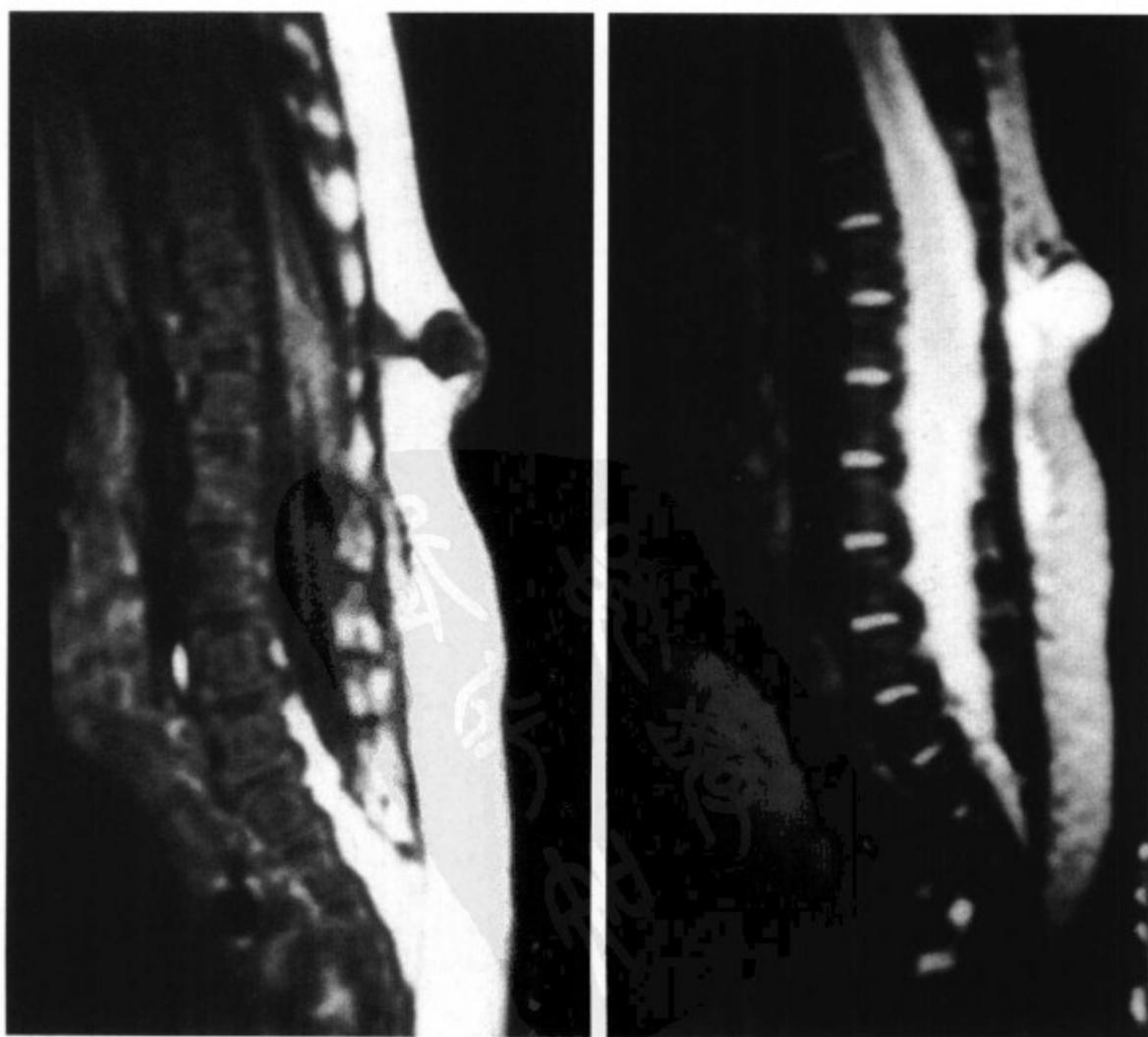


图 5 单纯脊膜膨出

- a/b
a: T1 加权矢状位像
b: T2 加权矢状位像
在胸椎下部水平后方可见突出的囊肿。不伴有脊髓的脱出。

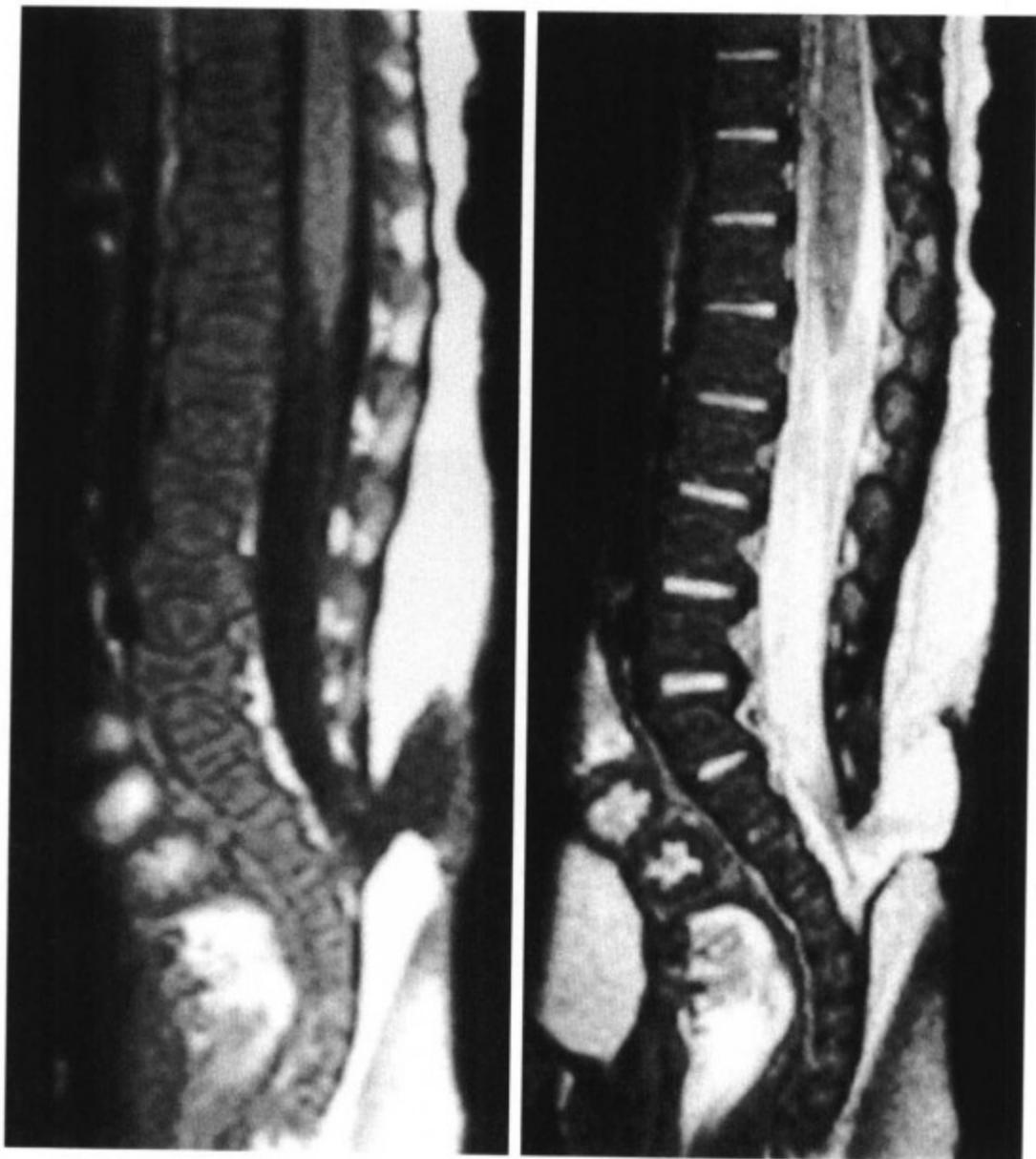


图6 单纯脊膜膨出

a/b a: T1 加权矢状位像
b: T2 加权矢状位像
脊髓圆锥位于正常水平, 在骶骨水平蛛网膜下腔向后突出。

脊髓疝 (spinal cord herniation)^{12~15)}

概述

脊髓疝可分为外伤诱发和特发两种类型。自 20 世纪 90 年代以来, 随着 MRI 技术的广泛应用, 使特发性脊髓疝很容易被诊断出来, 因此, 关于特发性脊髓疝的报道日渐增多。2000 年初的报告显示, 在过去报告的 29 例病例中, 有 27 例是 90 年代报告的。可见, 特发性脊髓疝其实并不是一种极其罕见的疾病。

脊髓疝的病理表现为: 椎体后部正中有双重硬膜腔或硬膜缺损, 脊髓前方偏移, 嵌顿其中。几乎所有的病例都发生在 40 岁以上的中老年, 以 Brown-Sequard 型脊髓病发病, 好发部位在胸椎中段水平 (Th3~Th8)。关于硬膜缺损的成因众说纷纭, 但此后发生的脊髓嵌顿与固定与来自后方的脑脊液流动所产生的压迫有关。

[部位]大部分位于胸椎中部 (Th3~Th8)

MRI 所见

MRI 上有不同于其他疾病的特征性表现。矢状位像可见脊髓局部向前突出, 呈“ \lt ”字形或“ コ ”字形变形, 后方的蛛网膜下腔扩大。在 T2 加权或脊髓 CT 横断像上证实有双重硬膜腔时



图7 脊髓疝

a/b/c a: T1 加权矢状位像 b: T2 加权横断位像 c: T2 加权矢状位像

可见Th5、Th6水平脊髓在正中呈“<”字形向前方移位、变扁，紧压于硬脊膜囊前面(⇒)，后方蛛网膜下腔扩大，该部位在T2加权像上脑脊液的信号较其他部位低。

确诊。当仅有脊髓“<”字或“コ”字变形时，也强烈提示该病变。如果能正确实施手术以解除嵌顿及修补硬膜缺损部位，该病预后良好；但如果误诊为背侧囊肿，即使实施手术也很难改善症状，因此，在术前做MRI进行影像学诊断非常重要(图7)。

文献

- 1) Storrs BB : Are dermoid and epidermoid tumors preventable complications of myelomeningocele repair? *Pediatr Neurosurg* **20** : 160-162, 1994
- 2) Chaddock, WM, Roloson GJ : Dermoid in the filum terminale of a newborn with myelomeningocele. *Pediatr Neurosurg* **19** : 81-83, 1993
- 3) Lunardi P, Missori P, Gagliardi FM et al : Long term results of the surgical treatment of spinal dermoid and epidermoid tumors. *Neurosurgery* **25** : 860-864, 1989
- 4) Penisson-Besnier I, Guy G, Gandon Y : Intramedullary epidermoid cyst evaluated by computed tomographic scan and magnetic resonance imaging : case report. *Neurosurgery* **25** : 955-959, 1989
- 5) Graham DV, Tampieri D, Villemure J-G : Intramedullary dermoid tumor diagnosed with the assistance of magnetic resonance imaging. *Neurosurgery* **23** : 765-767, 1988
- 6) Algra PR, Hageman LM : Gadopentetate dimeglumine-enhanced MR imaging of spinal dermal sinus tract. *AJNR Am J Neuroradiol* **12** : 1025-1026, 1991
- 7) Barkovich AJ : Gadopentetate dimeglumine-enhanced MR imaging of spinal dermal sinus tract. *AJNR Am J Neuroradiol* **12** : 1026, 1991
- 8) Sharma A, Goyal M, Mishra NK et al : MR imaging of tubercular spinal arachnoiditis. *AJR Am J Roentgenol* **168** : 807-812, 1997
- 9) Chen CJ, Ro LS : The MRI signs of spinal arachnoid diverticula. *Neuroradiology* **39** : 446-449, 1997

- 10) Araki Y, Tsukaguchi I, Ishida T et al : MRI of symptomatic sacral perineural cyst. Radiat Med **10** : 250-252, 1992
- 11) Van de Kelft E, Van Vyve M : Chronic perineal pain related to sacral meningeal cysts. Neurosurgery **29** : 223-226, 1991
- 12) Wortzman G et al : Spontaneous incarcerated herniation of the spinal cord into a vertebral body : a unique cause of paraplegia. J Neurosurg **41** : 631-635, 1974
- 13) 尾尻博也ほか：脊髄ヘルニアの2例. 日磁医誌 **13** : 373-379, 1993
- 14) Uchino A et al : Spinal cord herniation : report of two cases and review of the literature. Eur Radiol **7** : 289-292, 1997
- 15) Tekkok HI : Spontaneous spinal cord herniation : case report and review of the literature. Neurosurgery **46** : 485-492, 2000



6 神经皮肤综合征

神经纤维瘤病 I 型 (neurofibromatosis type 1)^{1~3)}

概 述

[同义词] NF1, von Reckinghamusen 病

神经纤维瘤病 I 型 (NF1, von Reckinghamusen 病, 周围神经纤维瘤病) 是以牛奶咖啡斑、神经纤维瘤、视神经纤维瘤、视神经胶质瘤等为特征的常染色体显性遗传病 (外显率约为 100%, 致病基因: 17q11.2, 神经纤维素蛋白 neurofibromin, 肿瘤抑制基因)。发病率高达 1/4000 (半数以上属于突然变异)。表现为以皮肤、骨、中枢神经系统为首发的多组临床症状。

按 NIH 诊断标准, 在表 1 中有 2 项以上符合就可以确诊。

NF1、NF2 名称的由来, 是在 20 世纪 80 年代后期, 发现伴有两侧听神经瘤的 NF 与其他 NF 在遗传学上有所不同, 因此将两者区分开来。在临床上两者症状混同存在, 则两者不必要进行对比叙述, 因为是截然不同的疾病。

头部 MRI 表现为: ①以视神经胶质瘤 (约占进行头部 MRI 检查的 NF1 患儿的 25%) 为首发症状的星形细胞瘤 (占 5%~15%); ②脑积水 (占 10%, 主要由导水管狭窄所致); ③在基底节、脑干、小脑中脚等处呈 T2 加权高信号 (占 60%~80%)。偶可存在: ④ Chiarii I 型畸形; ⑤蝶骨发育不良, 内听管扩张, 颅神经的神经纤维瘤; 颅外有 ⑥牛眼; 以及皮肤的 ⑦丛状神经纤维瘤等疾病。NF1 往往不合并听神经瘤和脊膜膨出。

关于脊柱、脊髓方面的症状, 最常见的是脊柱侧弯, 往往由椎体发育异常所致。其他脊椎的异常有: 椎弓根、横突、棘突的发育不良或骨过度发育。有时也合并椎动脉及其周围静脉丛的动静脉瘘。

表 1 NIH 诊断标准

- 1) 有 6 个以上的牛奶咖啡斑 (青春期前最大直径大于 5 mm, 青春期后大于 15mm)
- 2) 有 2 个以上的神经纤维瘤 (任何一种类型都可以), 或有一个丛状神经纤维瘤
- 3) 腋窝或腹股沟处可见雀斑样褐色斑
- 4) 视神经胶质瘤
- 5) 2 个以上的虹膜结节 (虹膜错构瘤)
- 6) 骨疾病 (蝶骨发育异常, 长骨骨皮质变薄)
- 7) 一级亲属中有 NF1 患者

伴有NF1的脊柱侧弯多程度较轻，由骨发育不良所致，在除外由脊髓空洞症、肿瘤等所致的脊柱侧弯方面，做MRI检查意义重大。为了更易于阅片，在摄片时需下一番工夫。通常情况下，需做包含长的脊髓斜位矢状断像和垂直的斜位横断像，有时还需做冠状位像。如果脊髓圆锥在L2水平以上而终丝在L5水平以下2mm时，可排除肿瘤以及畸形。

神经纤维瘤可以单发，也可以多发，常可看见神经鞘瘤（NF1伴发的神经肿瘤是神经鞘瘤还是神经纤维瘤在病理学上意见尚不一致）。典型的神经纤维瘤在中心部呈T2加权低信号，这与神经鞘瘤很难鉴别，也很难区分神经鞘瘤是孤立存在的还是与NF1伴发的。通常在髓外硬膜内、硬膜外脊椎旁或硬膜内外，即椎间孔内外呈扩大的哑铃状生长。原则上有增强效应，其内部信号多不均匀。在髓内肿瘤中，有时可见星形细胞瘤。



图1 侧位脊膜膨出

a: T1 加权矢状位像 b: T1 加权横断位像
c: CT

椎体旁可见与蛛网膜下腔相连的囊肿。脊髓限于椎管内。矢状位像可见椎体背侧凹陷(⇒)，涉及数个椎体水平，被称为硬膜扩张或后部扇形扩张(dural ectasia, posterior scalloping)。

NF1所伴发的脊膜膨出，有人认为硬膜薄弱所致的硬膜扩张是其根源。这与伴有脊髓背侧裂的新生儿脊膜膨出不同，基本上是一个有硬膜覆盖的憩室，多发生在肌肉支持力量较薄弱的胸椎外侧。可见边界清楚、边缘平滑的胸椎旁肿块，MRI示其内部呈与脑脊液相同的信号。虽然囊性神经鞘瘤也常见上述表现，但它有部分增强效应，而脊膜膨出则没有，因此很容易诊断（图1~3）。有时在MRI上还可见到被称为dural ectasia的硬膜扩张征象，在扩张明显时，椎体后缘呈现一种被称为扇形扩张的凹凸改变。

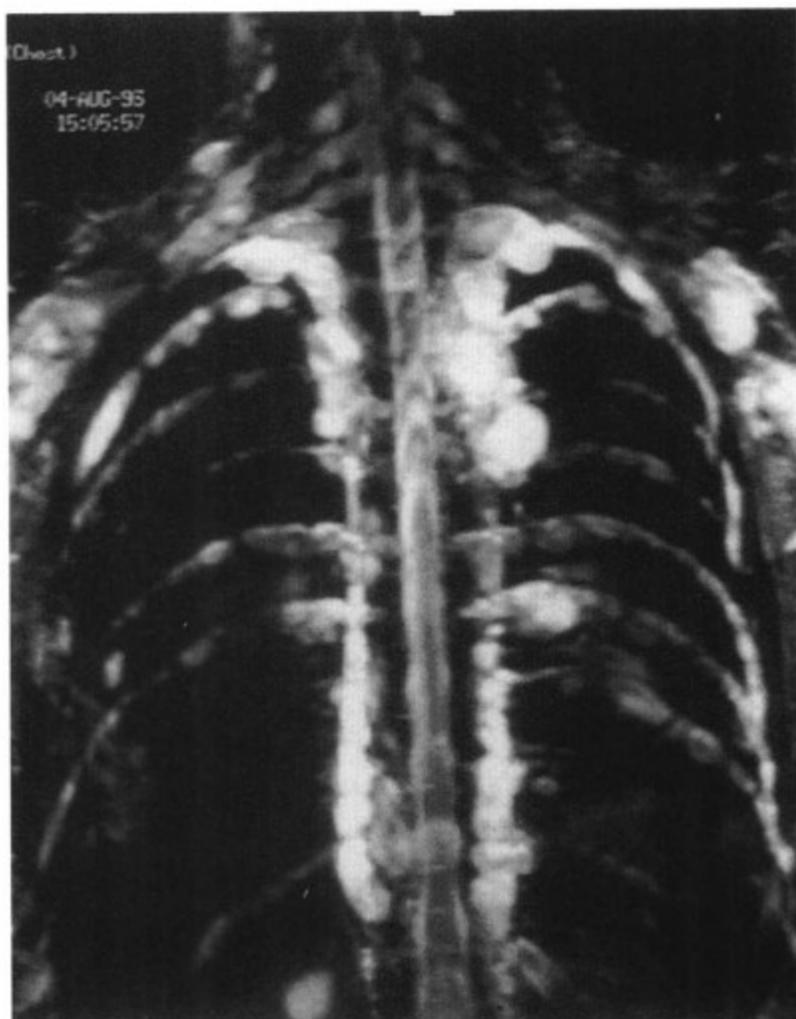


图2 多发神经纤维瘤

胸椎背侧T2加权冠状位像。可见椎体旁、肋骨下、臂丛神经等处多个呈T2加权高信号的肿块影，呈串珠样改变。





图3 多发神经纤维瘤病

a: T1加权旁矢状位像 b: T1加权正中矢状位像 c: T1加权增强旁矢状位像 d: T1加权增强冠状位像 e: T2加权旁矢状位像 f: T1加权增强横断位像上颈段水平 g: 颈椎下段T1加权增强横断位像下颈段水平 h: CT椎管中央C1/2水平有一肿块, 通过椎间孔的旁矢状位像可见整个椎间孔被肿块填塞, 正常的脂肪信号强度消失。横断位像可见两侧的神经营根肿块压迫脊髓。另外, 在冠状位像上可以清楚地看到臂丛肿块。

神经纤维瘤病 II 型 (neurofibromatosis type 2)^{4~10)}

概 述

[同义词]NF2, 双侧听神经瘤 (bilateral acoustic neurinoma)

[类义词]中枢性神经纤维瘤病(central neurofibromatosis)

神经纤维瘤病 II 型与双侧听神经瘤大致相同, 常染色体显性遗传 (22q12; 编码 merlin, 肿瘤抑制基因), 50% 为突然变异所致, 发病率为 1/50000, 发病年龄平均为 20 岁, 比单发的听神经瘤年纪小得多, 很少合并皮肤和骨骼病变。作为中枢神经系统肿瘤, 其特征是常合并神经鞘瘤、脊膜瘤, 几乎不合并神经胶质瘤 (室管膜瘤除外)。

头部 MRI 显示: 必须存在双侧听神经瘤 (100%), 除此之外, 可见脑神经鞘瘤 (约 70%), 脑膜瘤 (约 50%)。为了防止合并的脑膜瘤、脊髓肿瘤 (神经鞘瘤、室管膜瘤) 漏诊, 不仅要对后颅窝做 MRI 造影, 而且要做全脑 MRI 造影。

脊髓方面, 主要可见在椎管内存在神经鞘瘤。有报道说, 脊髓肿瘤的发病率高达 90% (43/48)^{9,10)}。除此之外, 也可见脊膜瘤、室管膜瘤, 但脊柱侧弯少见。

MRI 所见

在 15 岁以上的 NF2 患者中几乎都有神经鞘瘤, 在椎管内外及硬膜内外均可发生。T1 加权呈等信号。T2 加权呈轻度高信号, 注入造影剂后明显强化。有的为单发, 有的在神经根、马尾等处可见到数不清的小结节(图 4、图 5)。

约有半数的 NF2 患者合并髓膜瘤, 当看到多发性髓膜瘤时, 应怀疑 NF2。MRI 示与硬膜广泛相连的半圆形的、边界清楚、边缘光滑的肿块, 呈均匀一致的增强效应。有时可见沿周边的硬膜呈线状增强 (硬膜尾, dural tail), 与硬膜表面静脉形态酷似, 必须引起注意。





图4 NF2 颈、腰椎水平多发肿块 (神经鞘瘤)

$\begin{matrix} a|b|c \\ d|e|f \end{matrix}$ a: 颈椎 T1 加权增强矢状位像 b: 颈椎 T2 加权矢状位像 c: 颈椎 T2 加权横断位像 d: 腰椎 T1 加权矢状位像 e: 腰椎 T2 加权矢状位像 f: 腰椎 T1 加权增强矢状位像
 颈椎、腰椎椎管内可见为数众多的肿块。肿块大小不一，颈部椎管外亦可见多发的肿块，这些肿块几乎全是神经鞘瘤。胸髓上段有空洞 (伴发肿块的空洞症)。

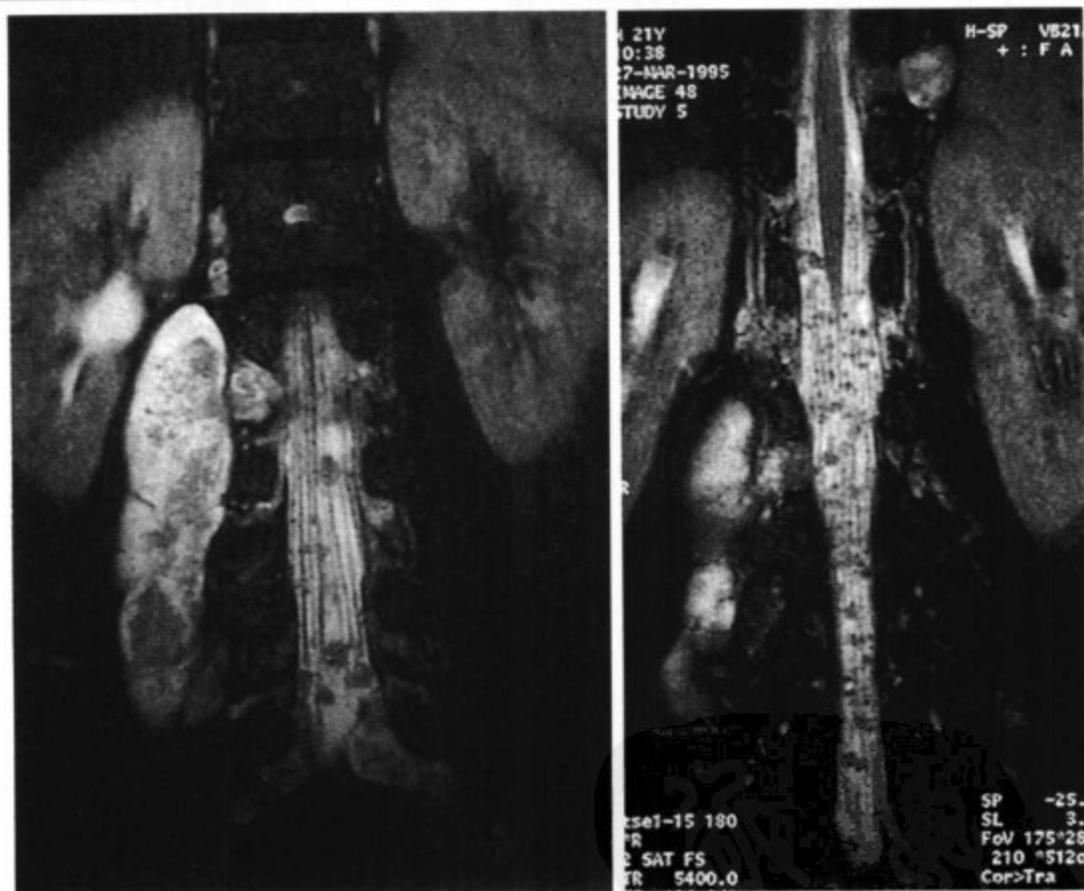


图5 NF2 腰椎水平多发肿块

a: T1 加权矢状位像 b: T1 加权增强矢状位像 c: T2 加权矢状位像
d: T2 加权冠状位像 e: T2 加权冠状位像

可见腰部椎管内、椎旁（特别在腰椎右侧有大的肿块）存在多发肿块。在椎管内部，小的肿块主要位于髓外硬膜内。

von Hippel-Lindau 病^{11~14)}

概述

von Hippel-Lindau病是一组以小脑、脑干和脊髓的成血管细胞瘤(hemangioblastoma)、视网膜血管瘤(retinal angioma)、肾癌、褐色细胞瘤等为表现的常染色体显性遗传的多发性肿瘤综合征。由德国眼科医生Eugene von Hippel和瑞典病理医生Arvid Lindau发现。该病是由第3对染色体短臂3p25的VHL基因变异所致。根据有无合并褐色细胞瘤又分为两型。

脊髓可发生成血管细胞瘤,有报道说脊髓成血管细胞瘤中约有30%是 von Hippel-Lindau病。另有人认为 von Hippel-Lindau病发生脊髓成血管细胞瘤的频率为5%,但MRI血管造影技术的进步,使检出小的肿块成为可能,因此其发病率也会有所增加。

[发病率]据欧美报道,36000人中有1人发病,无家族史的占10%。

[部位]好发部位,最常见于胸髓(51%),其次为颈髓(41%),典型病例多原发于髓内(占60%),多向髓外进展,也有的病例发生在髓外。

[合并畸形]80%合并小脑、脊髓的成血管细胞瘤,70%合并视网膜血管瘤,40%合并肾癌,20%合并褐色细胞瘤,50%合并胰、肾、脾、精囊上皮囊肿,也有的合并有胰岛细胞瘤(islet cell tumor)、颞骨内淋巴管瘤,与散发的 von Hippel-Lindau病相比,有合并症者的发病年龄要小一些,有成血管细胞瘤者平均发病年龄为30岁,肾癌为37岁。

MRI 所见

髓内病变时,MRI平扫可见脊髓肿胀,多数患者合并囊肿(占总数的43%,占髓内病变的67%),囊肿内有时可有高蛋白性液体或出血。这使得囊肿的信号与CSF有所不同,往往与肿瘤瘤体很难区别。与肿瘤瘤体相比,囊肿较大是成血管瘤比较特异的表现。在周围,特别是在脊髓背侧常可见到扩张的血管发生流空现象,该现象通常为扩张的流出静脉。

造影对于判断肿瘤的大小以及区别周围的囊肿和水肿都有所帮助。在 von Hippel-Lindau病的脊髓MRI上,有时也可显示肾癌、islet cell tumor等病变,像这样的全身性疾病尤其应注意其他部位的病变(图6~8)。



图6 von Hippel-Lindau disease

- a/c/d
b T
- a: 颈部 T1 加权矢状位像增强扫描
 - b: 头部 T1 加权横断位像增强扫描
 - c: 腰椎 T1 加权矢状位像增强扫描
 - d: 腰部 T2 加权矢状位像

头部MRI可见位于延髓背侧正中第四脑室下端附近的巨大肿块，有明显的增强效应。在肿块周围可见到明显的流空效应。除此之外，在左侧小脑半球还有增强的小结节，这些都是成血管细胞瘤的表现。在左颞骨部位也可见到一明显强化的肿块，这是内淋巴管瘤。在颈段脊髓背侧可见2个明显强化的小结节，在腰髓也有明显强化的肿块和空洞，均为成血管细胞瘤



图7 von Hippel-Lindau disease

T1 加权矢状位像增强扫描，可见 C4~C5 水平髓内有 2cm 左右的明显强化的肿块。在后颅凹下部、颈髓上部、胸髓上部可见多发的明显强化的小结节 (▶)，髓内可见空洞和明显的水肿。

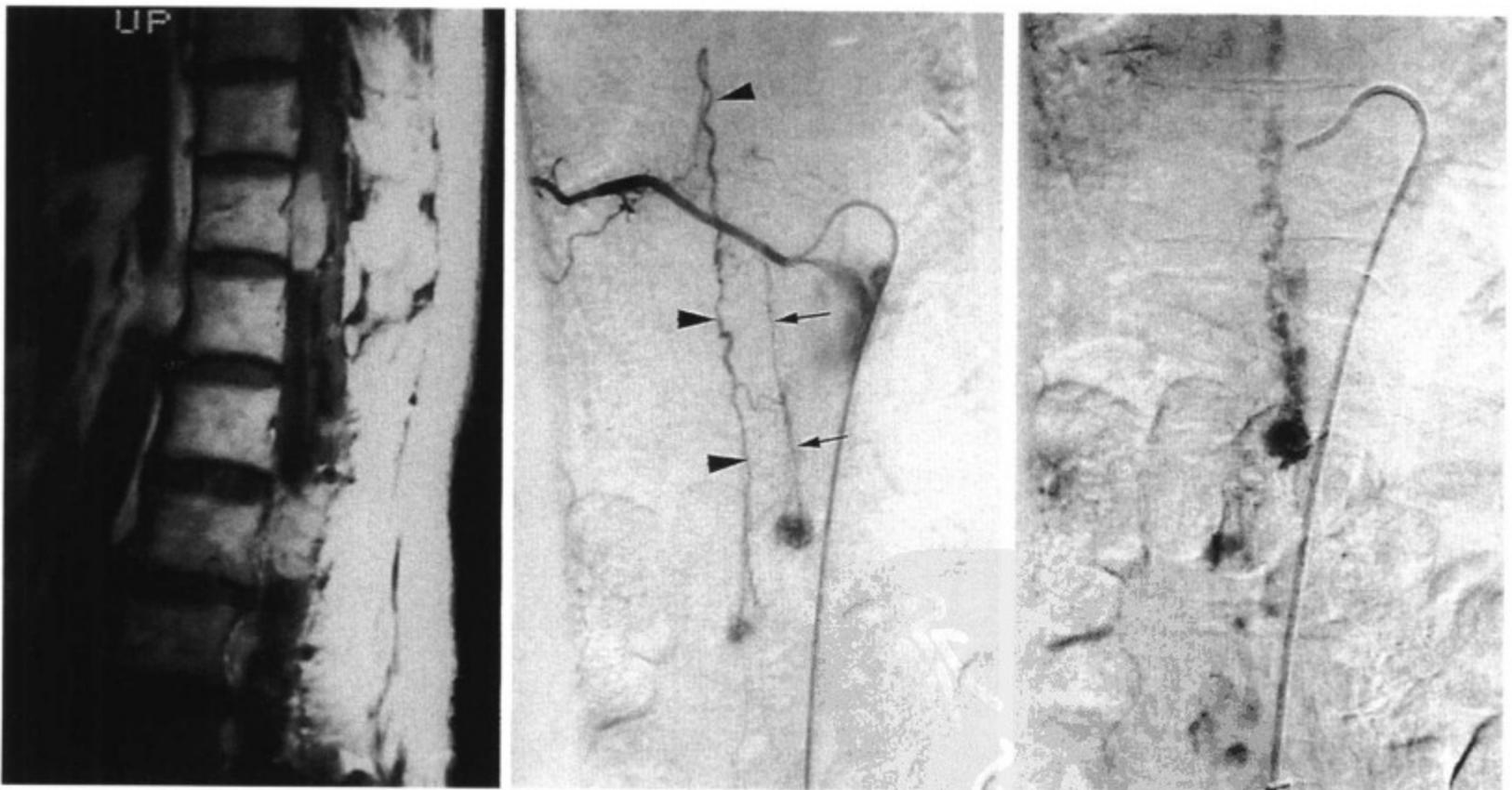


图8 von Hippel-Lindau disease

- a|b|c
 a: T1 加权矢状位像增强扫描
 b: 肋间动脉造影
 c: 肋间动脉造影静脉像

MRI 上可见多发的有明显强化的肿块。脊髓血管造影(肋间动脉造影)上可以看到由发达的脊髓后外侧动脉(→)和与之建立侧支循环的脊髓前动脉(▶)供血的成血管细胞瘤。在静脉像上可见较多的小结节和发达的静脉丛。

文献

- 1) Mulvihill JJ, Parry DM, Sherman JL et al : NIH conference. Neurofibromatosis 1 (Recklinghausen disease) and neurofibromatosis 2 (bilateral acoustic neurofibromatosis). An update. *Ann Intern Med* **113** : 39-52, 1990
- 2) Burk DL, Brunberg JA, Kanal E et al : Spinal and paraspinal neurofibromatosis : surface coil MR imaging at 1.5 T1. *Radiology* **162** : 797-801, 1987
- 3) 青木茂樹, 佐々木泰志, 町田徹 : 母斑症の画像診断. *Neurofibromatosis* **12** : 890-904, 1992
- 4) Aoki S, Barkovich AJ, Nishimura K et al : Neurofibromatosis types 1 and 2 : Cranial MR findings. *Radiology* **172** : 527-534, 1989
- 5) Evans DGR, Huson SM, Donnai D et al : A clinical study of type 2 neurofibromatosis. *Q J Med* **84** : 603-618, 1992
- 6) Rubio MP, Correa KM, Ramesh V et al : Analysis of the neurofibromatosis 2 gene in human ependymomas and astrocytomas. *Cancer Res* **54** : 45-47, 1994
- 7) Seppala MT, Sainio MA, Haltia MJ et al : Multiple schwannomas : schwannomatosis or neurofibromatosis type 2 ? *J Neurosurg* **89** : 36-41, 1998
- 8) Mautner VF, Lindenau M, Baser ME et al : The neuroimaging and clinical spectrum of neurofibromatosis 2. *Neurosurgery* **38** : 880-885, 1996
- 9) Mautner VF, Tatagiba M, Lindenau M et al : Patients with neurofibromatosis type 2 : MR imaging study of frequency, multiplicity, and variety. *AJR Am J Roentgenol* **165** : 951-955, 1995
- 10) Egelhoff JC, Bates DJ, Ross JS et al : Spinal MR findings in neurofibromatosis types 1 and 2. *AJNR Am J Neuroradiol* **13** : 1071-1077, 1078-1082, 1992
- 11) Browne TR, Adams RD, Roberson GH : Hemangioblastoma of the spinal cord. Review and report of five cases. *Arch Neurol* **33** : 435-441, 1976
- 12) Kendall B, Russell J : Hemangioblastomas of the spinal cord. *Br J Radiol* **39** : 817-823, 1966
- 13) Sato Y, Wazirim, Smith W et al : Hippel-Lindau disease : MR imaging. *Radiology* **166** : 241-246, 1988
- 14) Kaffenberger DA, Sah CP, Mortagh FR et al : MR imaging of spinal cord hemangioblastoma. Associated with syringomyelia. *J Comput Assist Tomogr* **12** : 495-498, 1998



概述

颅颈区在发生学上是非常不稳定的区域，在解剖学上存在很多变异或畸形。颅颈区一般指枕骨大孔周围包括枕骨及寰椎、枢椎在内的区域，在发生学上与其他椎体的发育过程不同。颅颈区有时仅有骨骼畸形，有时还伴有中枢神经的畸形¹⁾。前者包括：扁平颅底、颅底凹陷症、枕髁颈椎化、寰枕融合²⁾、齿突形成异常、齿突骨(os odontoideum)、



图1 寰枕融合

a: X线前后位像 b: T1加权矢状位像
c: CT正中矢状位断层重建

通过X线片(前后位)、CT矢状位断层重建图像可以看到很明显的寰枕融合(⇒)。从T1加权旁正中矢状位像上可见从斜坡至寰椎骨髓有连续存在的高信号影(提示髓内含有脂肪)(▷)。



图2 寰枕融合, Klippel-Feil 综合征

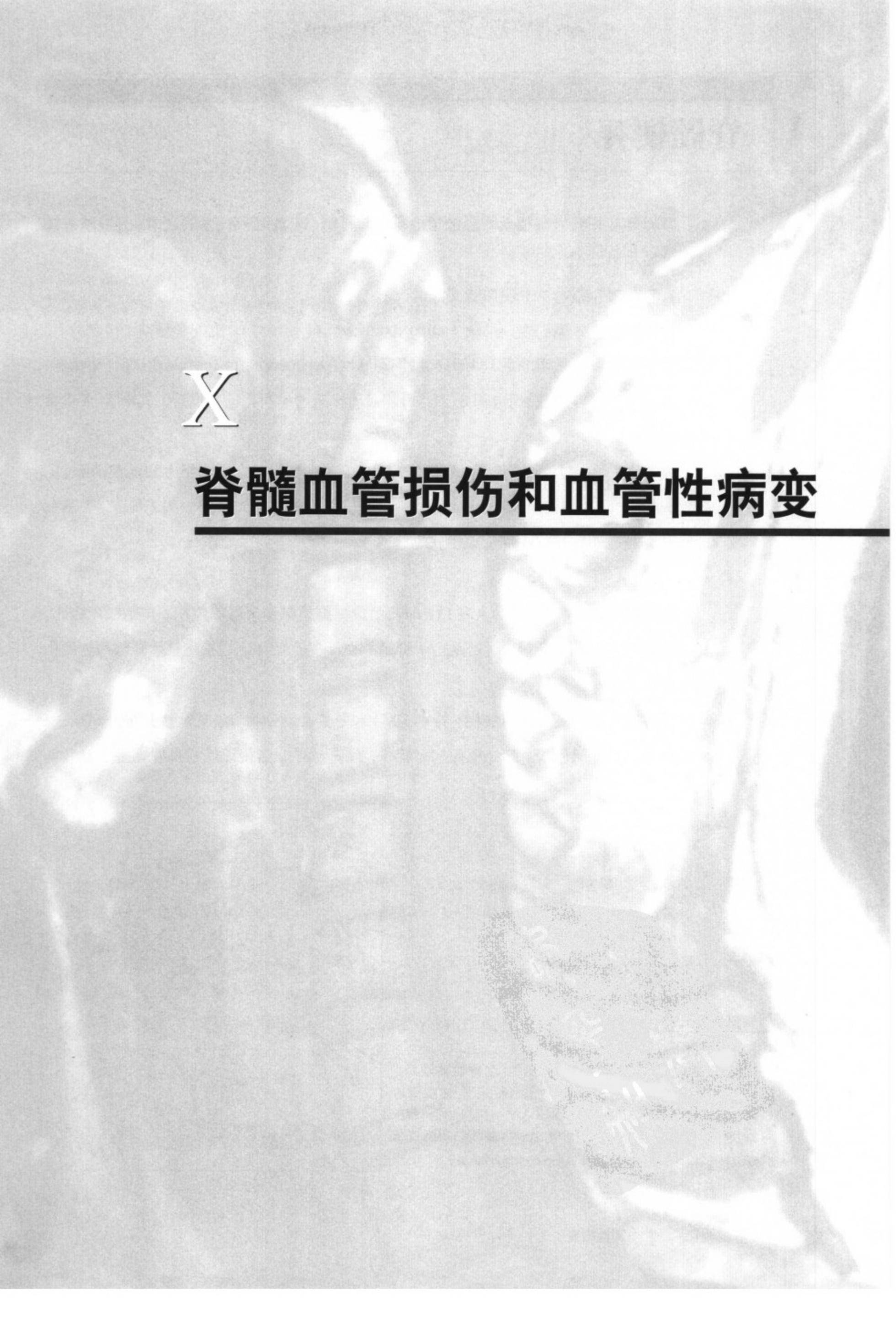
a|b a: CT 冠状位像重建 b: CT 旁矢状位像重建
可见寰枕融合, C2、C3 (⇒) 融合。

寰枢椎脱位等 (图 1、图 2)。该部位的中枢神经畸形以 Chiari 畸形为代表。

文献

- 1) Smoker WRK : Craniovertebral junction : normal anatomy, craniometry, and congenital anomalies. Radiographics **14** : 255-277, 1994
- 2) Guille JT, Miller A, Bowen JR et al : The natural history of Klippel-Feil syndrome : clinical, roentgenographic, and magnetic resonance imaging findings at adulthood. J Pediatr Orthop **15** : 617-626, 1995





X

脊髓血管损伤和血管性病変

脊髓梗死

MRI的应用使脊髓梗死的影像学诊断成为可能,随着MRI技术的进步,已能越来越清晰地显示出梗死灶的范围。

首先简要介绍一下脊髓血管支配情况。

脊髓前动脉分出沟连合动脉(sulco-commissural artery),支配脊髓前2/3部分,2根脊髓后动脉供应后索的后3/4部分。髓周动脉网(perimedullary network)冠状动脉环(radial artery)供应脊髓周边部分(图1)。根动脉通过椎间孔进入椎管。其中7、8支参与脊髓血供。

血管支配大体上分为颈、胸、腰段脊髓几个部分。胸腰段脊髓由粗大的前根动脉,即腰膨大动脉(Adamkiewicz artery)供应。脊髓圆锥部的血液供应如图2所示,脊髓前动脉和脊髓后动脉在圆锥部形成拱状吻合。

概述

脊髓梗死的病因很多^{1~9)}(表1),即使考虑到脑组织和脊髓的体积,与脑梗死相比,脊髓梗死的发病率要低得多。这是由于脊髓的血液侧支循环比较发达,且脊髓动脉硬化病变较少见等原因所致¹⁰⁾。

交界区脊髓梗死历来以胸髓,特别是C4水平多见,但Jellinger探讨了200例脊髓缺血及梗死的病例时发现,此处梗死相对较少,仅占6%¹¹⁾。当梗死灶横贯脊髓整个横断面

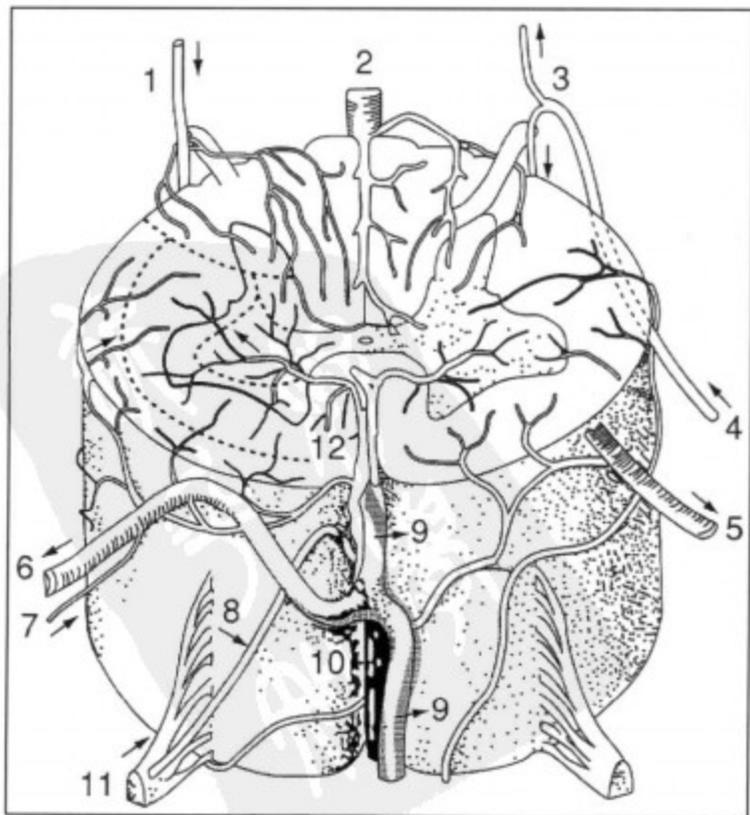


图1 脊髓血管分布

左侧为动脉系统,右侧为静脉系统

1. 右脊髓后动脉 2. 脊髓后静脉 3. 左脊髓后动脉
4. 后根动脉 5. 左前根静脉 6. 右前根静脉 7. 右前根动脉(根-软膜动脉radiculopial a.)
8. 右前根动脉(根-髓动脉radioculo-medullay a.) 9. 脊髓前静脉 10. 脊髓前动脉 11. 前根 12. 沟连合动脉(sulco-commissural a.)

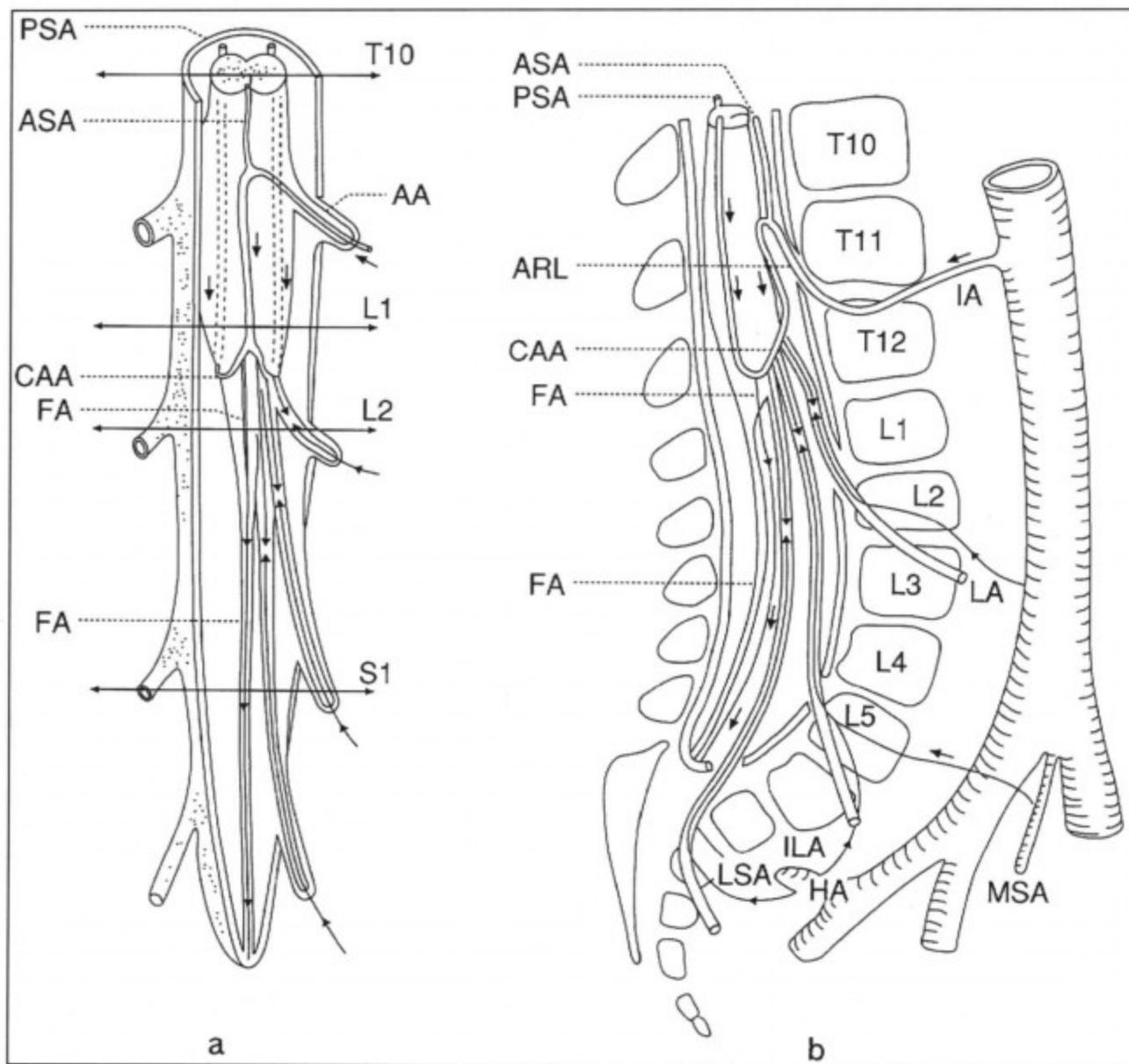


图2 脊髓圆锥和终丝的血供

a: 正位像 b: 侧位像

ASA: 脊髓前动脉 PSA: 脊髓后动脉 AA, ARL: Adamkiewicz动脉 CAA: 拱状吻合支 FA: 终丝动脉 IA: 肋间动脉 LA: 腰动脉 MSA: 骶正中动脉 ILA: 髂腰动脉 LSA: 骶外侧动脉 HA: 髂内动脉

表1 脊髓梗死的病因

1. 血管炎, 血液疾病
梅毒、巨细胞性血管炎、多发性动脉炎、肉芽肿性血管炎、镰状细胞贫血(sickle cell anemia)、可卡因中毒、红细胞增多症、白血病、浆细胞瘤、抗磷脂抗体综合征、系统性红斑狼疮、凝血酶原 G20210A 变异(mutation);
2. 椎间盘突出, 脊椎半脱位
3. 外伤
4. 蛛网膜炎, 脊髓膜炎
5. 栓塞
6. 动脉硬化性病变, 腹主动脉瘤, 夹层动脉瘤
7. 低血压, 潜水病 (DCS)
8. 血管造影, 栓塞手术 (支气管动脉, 硬化疗法)
9. 主动脉术后, 主动脉内球囊泵吸 (IABP, intraortic balloon pumping) 后, 哈林顿柱 (Harrington rod) 固定术后
10. 麻醉后
11. 胰腺炎

时,其上下多呈铅笔状梗死。向上下扩展的梗死灶位于后索的腹侧,即相当于脊髓前动脉和脊髓后动脉的交界处。

脊髓梗死主要分为脊髓前动脉梗死、脊髓后动脉梗死和静脉性梗死。其中,脊髓前动脉梗死最为常见,其特点是累及脊髓前角。脊髓后动脉梗死的报道较少,大概有30例¹²⁾。脊髓前动脉或脊髓后动脉梗死见于颈段、颈胸段、腰段脊髓,主动脉疾病或术后的梗死多见于下胸段、腰段脊髓。静脉性脊髓梗死的发病率也很低,多见于尸检,只凭借影像学诊断很难确诊静脉性脊髓梗死。据报道,静脉性梗死的患者从发病到完全瘫痪多经历2周时间。Kim等¹³⁾把脊髓静脉性梗死分为出血性、非出血性和栓塞性三种,各自有不同特征的临床表现和经过,但只根据其临床表现很难做出鉴别诊断。冈泽等根据静脉性梗死在横切面上的分布情况将其分为两种¹⁴⁾,即梗死灶主要位于白质边缘带的周边型(peripheral type)和主要位于脊髓中央的中央型(central type)。

一般推测硬膜内静脉性梗死可能为周边型,而硬膜外为中央型。因脊髓动静脉畸形导致静脉淤血,从而发生的梗死也可称为广义的静脉性梗死¹⁵⁾。潜水病(decompressing sickness)的发病机制考虑为:由于静脉内出现的气泡影响了凝血系统,从而引起了静脉闭塞¹⁶⁾。

MRI新见

脊髓梗死的MRI表现基本上与脑梗死相同。但是由于病例少见,脊髓细小,很难将其MRI表现像脑梗死一样做详细的分类。虽然并没有定论表明从发病开始需要经过多长时间可以检查出脊髓梗死,但根据Yu等的报道,最早在发病8小时,MRI上就可以显示出脊髓梗死的变化¹⁷⁾。

脊髓梗死的MRI表现一般为脊髓形态正常或有轻度的水肿,T1加权像为正常或轻度的低信号,T2加权像可见髓内有高信号区,横断位可以较为全面的显示梗死灶的扩展情况。因此,得到清晰的T2加权像是非常必要的。从急性期到亚急性期,可以明确地反映出其经时变化,即病灶从大逐渐缩小。病变范围从上到下1~15个椎体不等,范围较小的情况多见于伴有低血压等的分水岭梗死(watershed infarction)。

注入造影剂进行增强扫描后,可见与脑梗死相同的亚急性期梗死变化。脊髓圆锥部的梗死,脊髓和神经根都可看到被强化影(图3)。这说明由于发生了脊髓梗死,血液-脊髓屏障(blood cord barrier)和血液-神经屏障(blood nerve barrier)都被破坏,而且与脊髓相比,神经根的强化影在发病后可以持续存在很长时间¹⁸⁾。

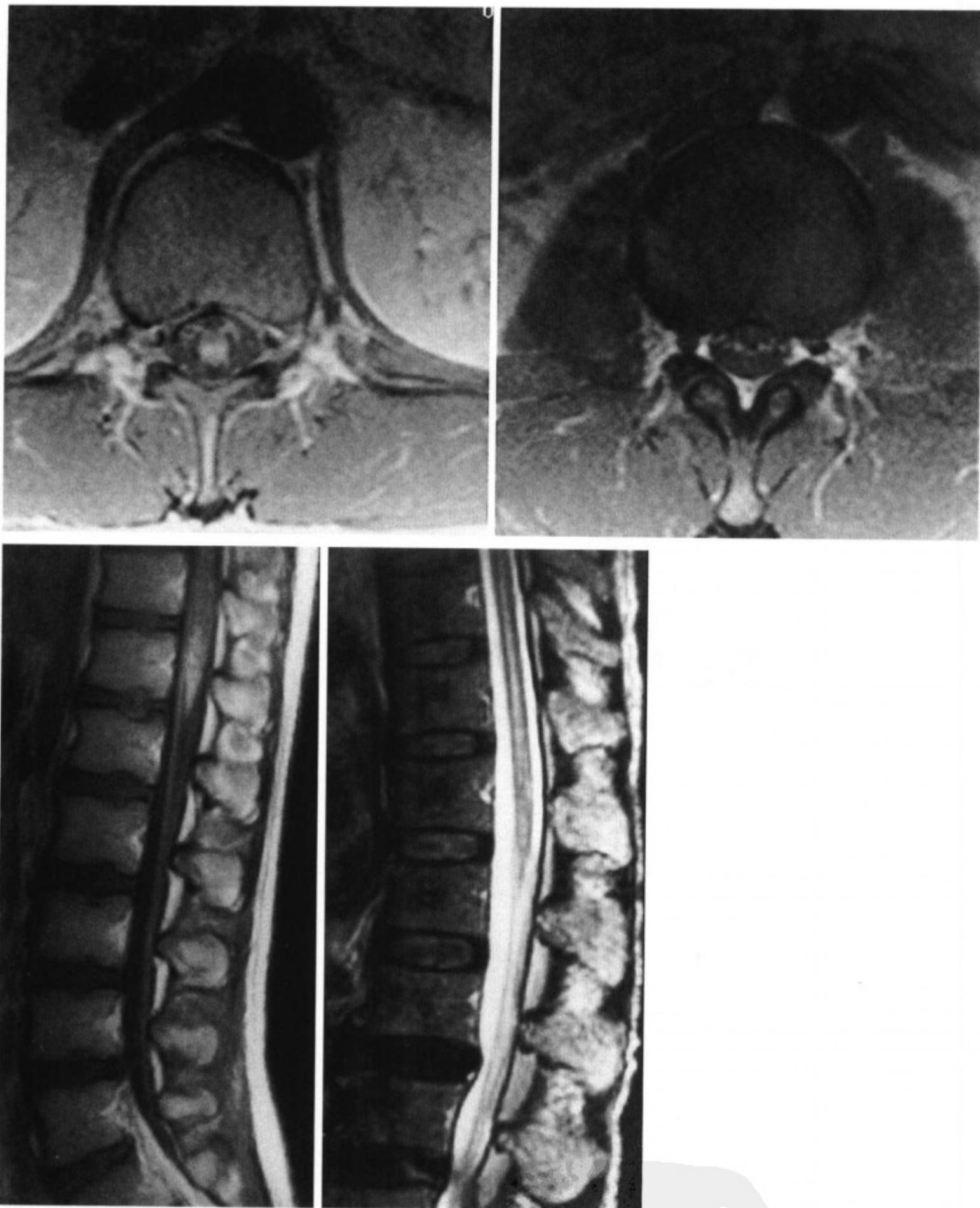


图3 脊髓梗死

$\frac{a/b}{c/d}$

17岁，男性。发病12天后。

a: T1 加权增强横断位像。可见脊髓圆锥部、脊髓前根被强化。

b: T1 加权增强横断位像。可见前根被强化。

c: T1 加权增强矢状位像。可见脊髓圆锥部，终丝被强化。

d: T2 加权矢状位像。可见脊髓圆锥部高信号影。



图4 脊髓梗死

a|b 80岁，男性。腹主动脉瘤术后，发病24天后。
 a: T2加权矢状位像。可见脊髓圆锥到下胸段脊髓内高信号影。
 b: T2加权横断位像。可见对应于前角的部位有对称性的高信号改变。

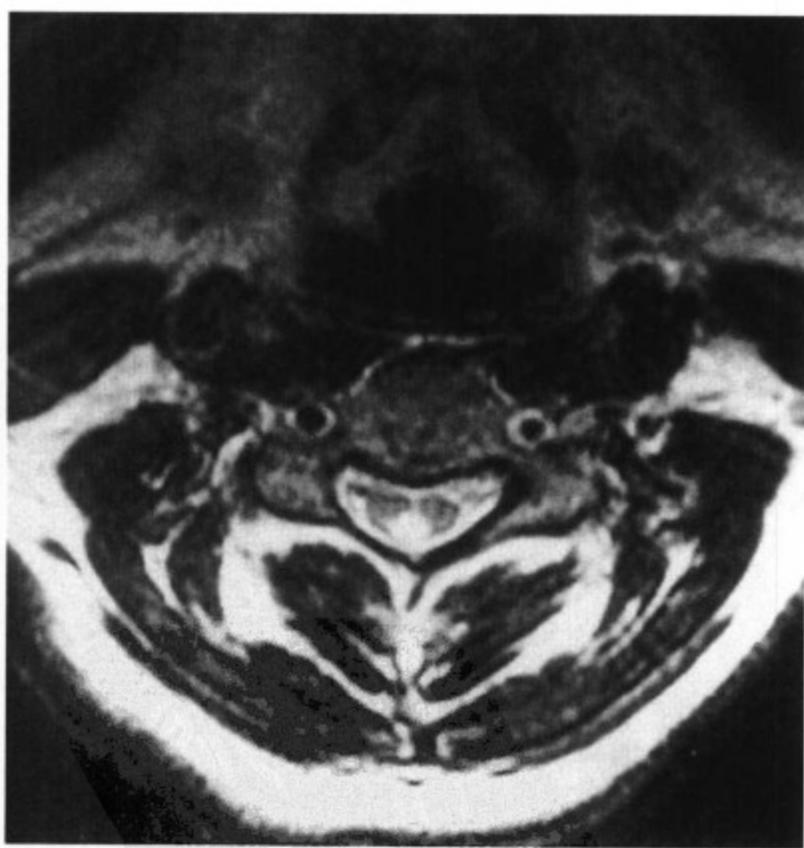


图5 脊髓梗死

a|b 79岁，女性，发病约3周后。
 a: T2加权矢状位像。可见C2~C4水平的脊髓后部有高信号影。
 b: T2加权横断位像。可见以后索为中心的高信号影。

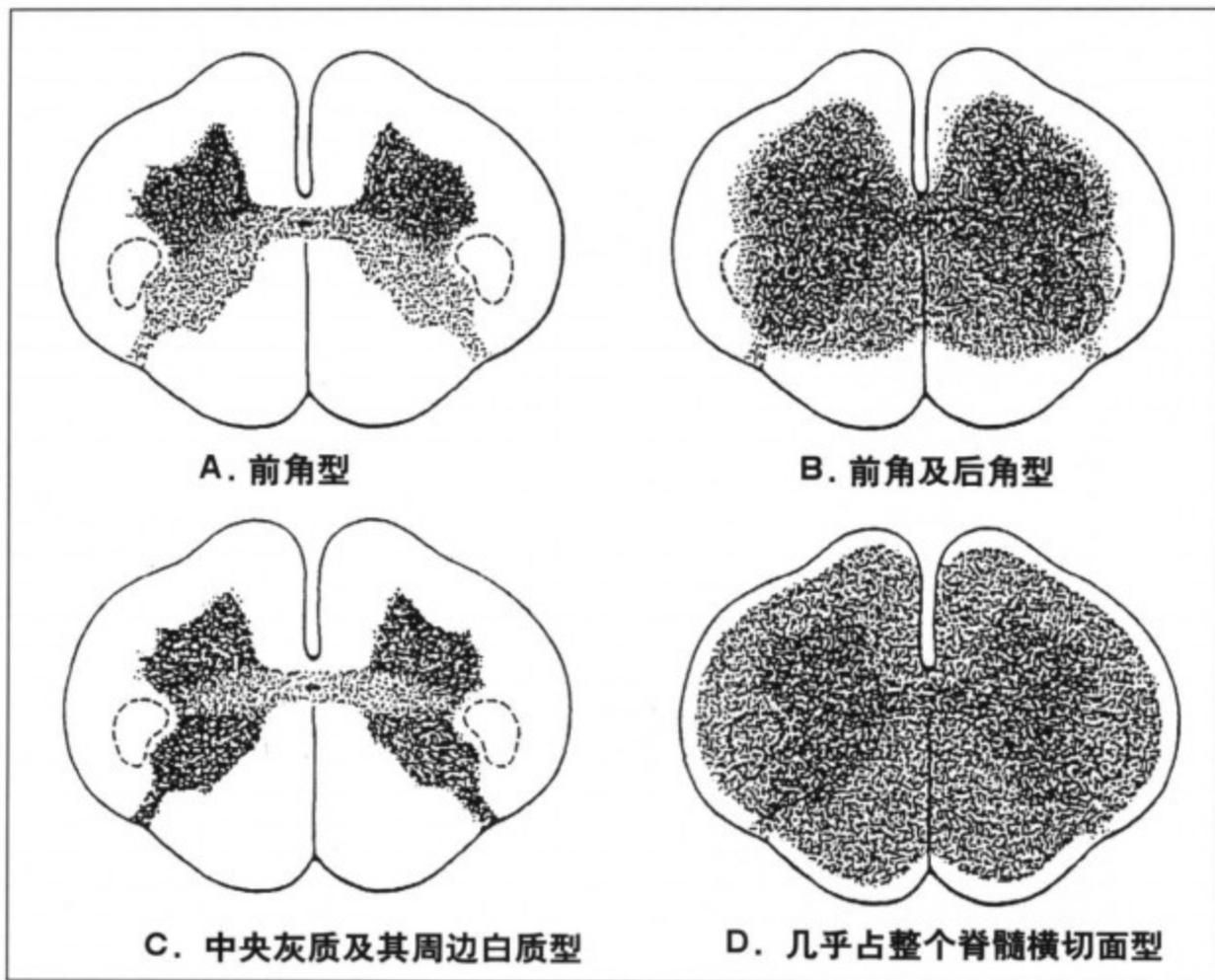


图6 主动脉瘤术后脊髓梗死的MRI分型

通过横断位像可以较为清楚地显示梗死灶的扩展情况。典型的脊髓前动脉梗死的病例，在MRI上可以看到以前角为中心的异常信号，其形状类似“猫头鹰眼” (owl's eye appearance)(图4)。脊髓后动脉梗死时，在T2加权像上可见脊髓背侧有高信号影¹⁹⁾(图5)。

Mawad等做了有关MRI上的梗死范围与临床表现之间关系的报告²⁰⁾。根据病灶的范围，将主动脉瘤术后所致的脊髓梗死分为4种类型(图6)，即，A：前角型，B：前角及后角型，C：中央灰质及其周围白质型，D：几乎占整个脊髓横切面型。病灶范围越大，其功能预后越差。

与脑梗死一样，脊髓梗死也可引起出血性梗死²¹⁻²³⁾。一般来说，静脉性梗死更易发生出血性梗死。

弥散加权像有助于诊断脑梗死，同样对于诊断脊髓梗死也有帮助²⁴⁾。

有报道椎间盘突出可伴有脊髓梗死^{25,26)}(图7)，考虑其发病机制可能为：1) 椎间盘组织进入相邻的根动脉，向脊髓血管系统移行；2) 椎间盘组织进入椎间盘的供血小动脉，逆行性地向根动脉移行，从而向脊髓血管系统移动；3) 伸入椎体内的椎间盘组织进入椎体静脉，逆行性地向脊髓静脉移动等。

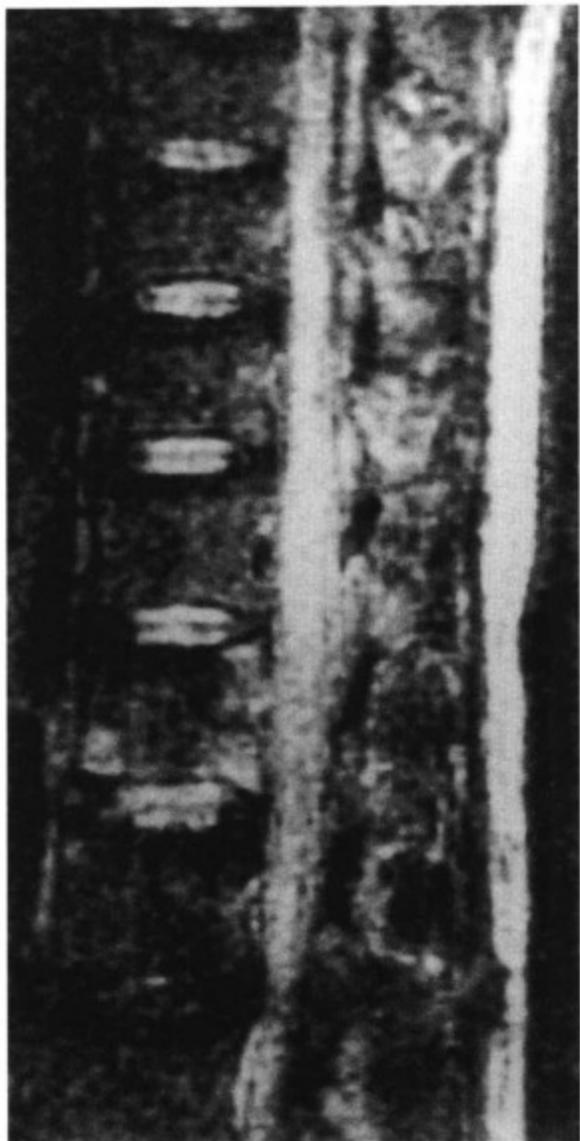


图7 脊髓梗死

45岁，男性，发病25天后。
T2加权矢状位像，可见下胸段脊髓至脊髓圆锥内高信号影，该部位稍下方的部分椎体有高信号影。

脊髓梗死时常伴有椎体内的T2加权像高信号（图7），其原因可能为，栓塞在引起脊髓梗死的同时，也导致了椎体供血动脉闭塞，从而引起了椎体梗死。Yu等探讨了椎体梗死和脊髓梗死在MRI表现上的关系¹⁷⁾，发现12例中有3例的T2加权像上可见椎体高信号，且均伴有主动脉疾病（动脉瘤或夹层动脉瘤），椎体的异常信号位于椎体周边部(end artery zone)及中心部(watershed zone)。同样的，Faig等也报道了伴有脊髓梗死的椎体梗死的病例²⁷⁾，发现椎体的异常信号出现于脊髓梗死水平的尾侧，若看到椎体内呈高信号是提示脊髓梗死引起髓内高信号的重要表现。

鉴别诊断

影像学上需要与脱髓鞘疾病、肿瘤、脊髓炎等疾病相鉴别。

脱髓鞘疾病一般在横切面上的病灶范围小于1/2，多呈非对称性分布，上下范围一般少于2个椎体²⁸⁾。检查有无颅内脱髓鞘病变也有助于鉴别，脊髓脱髓鞘病的76%~90%^{28,29)}，经过MRI检查可发现其颅内亦有脱髓鞘病灶。

脊髓髓内肿瘤与脊髓梗死相比，其脊髓肿大更为明显，而且增强扫描可见强化。

系统性红斑狼疮、神经白塞氏病(neuro Bechet)亦可伴发脊髓病变，但通常在急性期脊髓肿胀较梗死更为明显。

文献

- 1) Sartan R : Spinal cord infarction. *Stroke* **22** : 13-17, 1987
- 2) Caccamo DV, Garcia JH, Ho KL : Isolated granulomatous angitis of the spinal cord. *Ann Neurol* **32** : 580-582, 1992
- 3) Harris RE, Reimer KA, Crain BJ et al : Spinal cord infarction following intraaortic balloon support. *Ann Thorac Surg* **42** : 206-207, 1986
- 4) Baumgartener RQ, Waespe W : Anterior spinal artery syndrome of the cervical hemicord. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci* **241** : 205-209, 1992
- 5) Cheshire WP, Santos CC, Massey EW et al : Spinal cord infarction : etiology and outcome. *Neurology* **47** : 321-330, 1996
- 6) Young G, Krohn KA, Packer RJ : Prothrombin G20210A mutation in a child with spinal cord infarction. *J Pediatr* **134** : 777-779, 1999
- 7) Feld RS : Spinal cord infarction from an isolated stab wound to the artery of Adamkiewicz. *J Trauma* **44** : 418-419, 1998
- 8) Wei SC, Kao JH, Lee WY et al : Acute pancreatitis complicated by infarction of the spleen and spinal cord. *J Formos Med Assoc* **96** : 754-757, 1997
- 9) Seidman E, Webeer AM, Morin CL et al : Spinal cord paralysis following sclerotherapy for esophageal varices. *Hepatology* **4** : 950-954, 1984
- 10) Pelsler H, van Gijin J : Spinal infarction. A follow up study. *Stroke* **24** : 896-898, 1993
- 11) Jellinger KA : Spinal cord watershed. *Neurology* **48** : 1474-1475, 1997
- 12) Kaneki M, Inoue K, Shimizu T et al : Infarction of the unilateral posterior horn and lateral column of the spinal cord with sparing of posterior columns : demonstration by MRI. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* **57** : 629-631, 1994
- 13) Kim RC, Smith HR, Henbest ML et al : Nonhemorrhagic venous infarction of the spinal cord. *Ann Neurol* **15** : 379-385, 1984
- 14) 岡沢 均, 井上聖啓, 武村民子ほか : 脊髄静脈梗塞の臨床病理とその解剖学的基礎. *神経内科* **27** : 224-240, 1987
- 15) Larsson EM, Sesail P, Hardin CW et al : Venous infarction of the spinal cord resulting from dural arteriovenous fistula : MR imaging findings. *AJNR Am J Neuroradiol* **12** : 739-743, 1991
- 16) Hallenbeck JM, Bove AA, Elliott DH et al : Mechanism underlying spinal cord damage in decompression sickness. *Neurology* **25** : 308-316, 1975
- 17) Yu WTC, March EEM, Wang AK et al : MR imaging of spinal cord and vertebra body infarction. *AJNR Am J Neuroradiol* **13** : 145-154, 1992
- 18) 宮坂和男 : 脊髄血管障害の画像診断. *日独医報* **40** : 35-46, 1995
- 19) Mascalchi M, Cosottini M, Ferrito G et al : Posterior spinal artery infarct. *AJNR Am J Neuroradiol* **19** : 361-363, 1998
- 20) Mawad ME, Rivera V, Crawford S et al : Spinal cord ischemia after resection of thoracoabdominal aortic aneurysms : MR findings in 24 patients. *AJNR Am J Neuroradiol* **11** : 987-991, 1990
- 21) Berlit P, Klotzsch G, Rother J et al : Spinal cord infarction : MRI and MEP findings in three cases. *J Spinal Disord* **5** : 212-216, 1992
- 22) Nagashima C, Nagashima R, Mrotoa N et al : Magnetic resonance imaging of human spinal cord infarction. *Surg Neurol* **35** : 368-373, 1991
- 23) Andres BT, Kwei U, Greco C et al : Infarct of the conus medullaris simulating a spinal cord tumor. *Surg Neurol* **35** : 139-142, 1991
- 24) Gass A, Bach T, Behrens S et al : MRI of spinal cord infarction. *Neurology* **54** : 2195-2206, 2000
- 25) Kestle JR, Resch L, Tator CH et al : Intervertebral disc embolization resulting in spinal cord infarction. *J Neurosurg* **71** : 938-941, 1989
- 26) Mikulis DJ, Ogilvy CS, McKee A et al : Spinal cord infarction and fibrocartilagenous emboli. *AJNR Am J Neuroradiol* **13** : 155-160, 1992
- 27) Faig J, Busse O, Salbeck R : Vertebral body infarction as a confirmatory sign of spinal cord ischemic stroke. Report of three cases and review of the literature. *Stroke* **29** : 239-243, 1998
- 28) Tartaglino LM, Friedman DP, Flanders AE et al : Multiple sclerosis in the spinal cord : MR

- appearance and correlation with clinical parameters. *Radiology* **195** : 725-732, 1995
- 29) Thielen KE, Miller GM : Multiple sclerosis of the spinal cord : magnetic resonance appearance. *J Comput Assist Tomogr* **20** : 434-438, 1996



概述

脊髓出血是指脊髓实质内出血，也称为hematomyelia。Jellinger认为hematomyelia是脊髓内纵向伸展的血肿¹⁾。出血后有含铁血黄素沉积于脊髓表面而不是脊髓实质时，称为表面含铁血黄素沉积症(superficial hemosiderosis)。脊髓出血的分类情况参见表1。

一般来说，没有特定病因的特发性脊髓出血多见²⁾，如果考虑其病因或诱因，可有高血压、动脉硬化、妊娠、生产、外伤、血管畸形、出血性因素、脊髓肿瘤、脊髓空洞症³⁾、抗凝治疗⁴⁾、梅毒性脊髓膜炎等。脊髓空洞症合并脊髓出血时称为高尔斯空洞出血(Gower's syringal hemorrhage)，极为少见。原因不确切的脊髓出血即为特发性⁵⁾，有时即使进行尸检亦不能明确其出血原因⁶⁾。一般出血多见于灰质及其周围白质，纵向进展比横切面上进展得更多。

MRI 所见

脊髓出血的MRI表现基本上与脑出血相同。

超急性期时，和周围组织一样，在T1加权像及T2加权像上均为等信号，随后出现T2加权像低信号。亚急性期时，T1加权像可见血肿周边区的高信号影逐渐向中心部扩展，T2加权像在亚急性期末也可见血肿周边区的高信号影，不久中心部也出现了高信号。

表1 脊髓出血的分类

Jellinger 分类法 ^{*1)}
· 外伤性
· 特发性：伴有全身性疾病、全身性因素
(1) 伴有血管畸形
(2) 伴有梅毒、动脉硬化、高血压、心力衰竭
(3) 伴有凝血异常
· 继发特发性：伴有脊髓疾病
伴有脊髓炎、蛛网膜炎、脊髓肿瘤、脊髓软化(myelomalacia)、脊髓空洞症等各种脊髓病
Koos 对特发性脊髓出血的分类 ^{*2)}
· 第1组：伴有血管畸形
· 第2组：伴有脊髓空洞症
· 第3组：伴有血友病

*1) Jellinger K; Handbook of Clinical Neurology vol 12, Vinken PJ(eds), North Holland, Amsterdam, 1972

*2) Koos WT et al; J Neurosurg 32 : 581, 1970

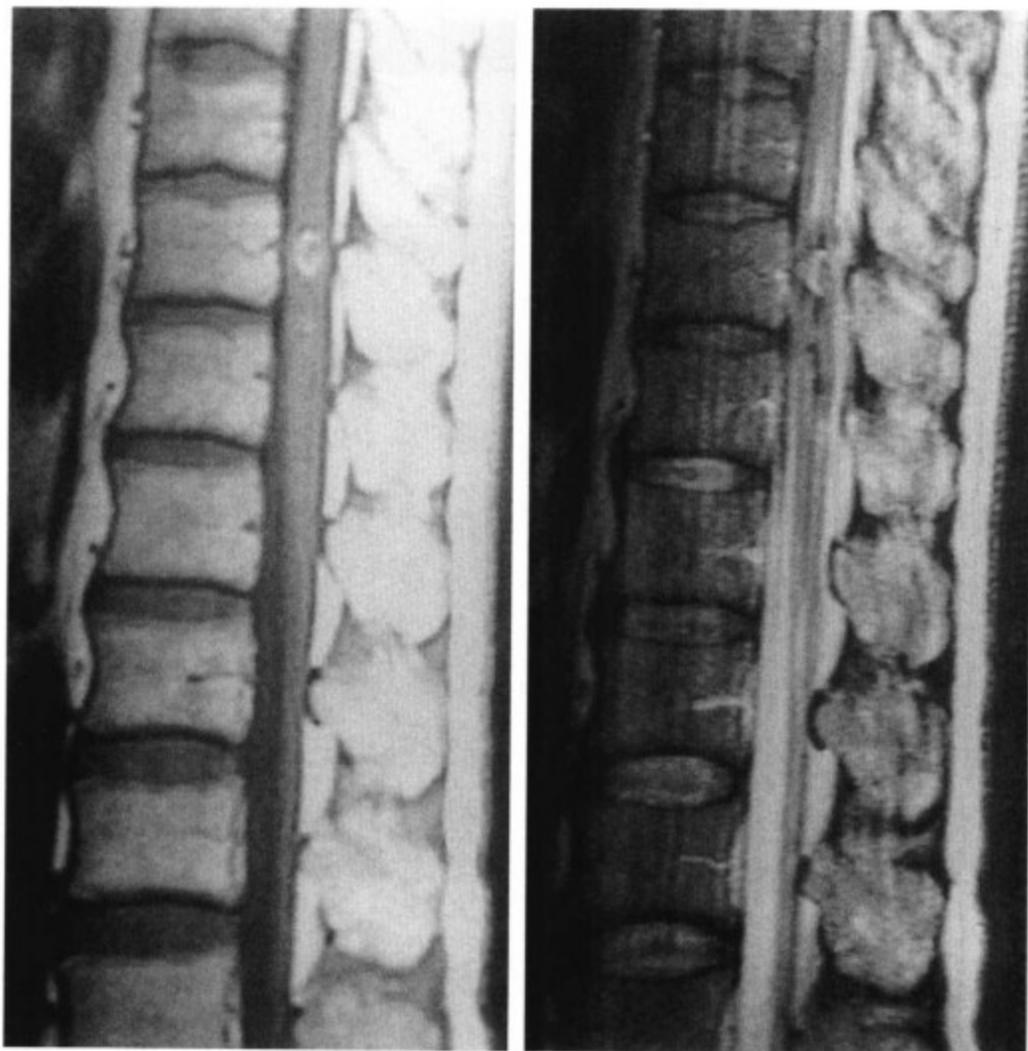


图1 脊髓出血

a/b 57岁，男性。

手术摘除了已包裹的血肿。组织标本可清晰见到其血管畸形。

a: T1加权矢状位像。T11水平脊髓内可见病变呈高信号。

b: T2加权矢状位像。主要病变呈高信号，其周围上下可见低信号区。

慢性期时，血肿被吸收成为瘢痕组织，由于含铁血黄素沉积，T2加权像上显示为低信号。血肿囊性变以后，显示与脑脊髓同样的信号。

海绵状血管瘤的MRI表现，在T1加权像为等~高信号，T2加权像显示其中心部为不规则的高信号，周围为墨染样低信号（图1）。海绵状血管瘤MRI表现的特征是可以观察到反复出血后的变化。根据脊髓海绵状血管瘤的手术病例报道，不论临床上是否有出血的症状，所有的病例均可见到其组织学上的出血灶⁷⁾。

鉴别诊断时，要和肿瘤内出血、静脉梗死伴出血等相鉴别。脊髓肿瘤内的出血多可见肿瘤周边有水肿。当脊髓肿胀超过了血肿轮廓的范围时，是肿瘤的可能性较大。除了肿瘤整体出血以外，肿瘤部分多可以被造影剂强化。脊髓梗死伴有出血时，信号多不均匀。

文献

- 1) Jellinger K: Traumatic vascular disease of the spinal cord. Handbook of Clinical Neurology Vol 12, Vascular Diseases of the Nervous System Part II, Chap 22, Vinken PJ(eds), North Holland, Amsterdam, pp556-630, 1972

- 2) Koos WT, Bock F : Spontaneous multiple intramedullary hemorrhages case report. J Neurosurg **32** : 581-584, 1970
- 3) Perot P, Feindel W, Lloyd-Smith D : Hematomyelia as a complication of syringomyelia : Gowers' syringeal hemorrhage case report. J Neurosurg **25** : 447-451, 1966
- 4) Constanini S, Ashkenaji E, Shoshan Y et al : Thoracic hematomyelia secondary to coumadin anticoagulant therapy : a case report. Eur Neurol **32** : 109-111, 1992
- 5) Karavelis A, Foroglou G , Petsannas A et al : Spinal cord dysfunction caused by non-traumatic hematomyelia. Spinal Cord **34** : 268-271, 1996
- 6) Leech RW , Pitha JV, Brumback RA : Spontaneous haematomyelia : a necropsy study. J Neurol Neurosurg Psychiatr **54** : 172-174, 1991
- 7) McCormick PC, Michelsen WJ, Post KD et al : Cavernous malformations of the spinal cord. Neurosurgery **23** : 459-463, 1988



脊髓动静脉畸形

概述

脊髓动静脉畸形约占中枢神经系统动静脉畸形的10%。关于脊髓动静脉畸形的最早报道是1985年由Hebold提出的,他提出脊髓血管畸形是蛛网膜下腔出血的原因¹⁾。Wybern-Mason在1943年将脊髓动静脉畸形在形态上分为静脉型(venous type)和动静脉型(arteriovenous type)两种。现在的观点认为所谓的静脉型相当于硬膜动静脉瘘,动静脉型相当于髓内动静脉畸形²⁾。从20世纪60年代到70年代Houdart、Djindjian³⁾、Di Chiro⁴⁾等对很多病例进行了选择性的脊髓血管造影,明确了不通过毛细血管的动静脉短路所致的脊髓动静脉畸形的病理及其分型。Kendall⁵⁾于1977年、Merland⁶⁾于1980年最终确立了脊髓动静脉畸形的定义。

脊髓动静脉畸形大致上可分为硬膜内和硬膜外两种。硬膜内形成病灶(nidus)时,病变多位于脊髓内,动静脉瘘多位于脊髓表面,即为髓外硬膜内病变;硬膜及椎旁的动静脉短路位于硬膜外。硬膜内病变和椎旁病变与先天性疾病有关,硬膜动静脉瘘多发于椎间孔周围的硬脊膜,因多见于中老年,考虑多由后天性因素所致。据Berenstein报道,约有28%的小儿脊髓动静脉瘘合并畸形,包括黏膜皮肤病变、椎骨动静脉瘘、Cobb综合征等。另外9%的Rendu-Osler-Weber综合征,5%的Klippel-Trenaunay综合征可有脊髓动静脉瘘⁷⁾。据Halbach报道,2/5的Rendu-Osler-Weber综合征病例和1/5的Cobb综合征病例发现有脊髓动静脉瘘⁸⁾。

a. 确诊

通过脊髓血管造影看到动静脉短路,即可明确诊断。因此必须进行全脊髓血管造影(panspinal angiography:对参与脊髓循环的所有血管进行造影)。除了双侧椎动脉、上行的颈动脉、颈后动脉、肋间上动脉、肋间动脉、腰动脉、髂内动脉、骶正中动脉外,还有支气管动脉、膈动脉、肾上腺动脉等也可能与脊髓供血动脉(脊髓根动脉、脊髓髓质动脉、软脊膜动脉)形成通路,有必要检查参与脊髓循环的所有血管。

b. 病型分类

以Di Chiro的形态分类为代表⁹⁾。现在根据动静脉短路存在的部位,分为硬膜外、硬膜、髓外硬膜内、髓内,并提出了各种亚型(图1)。今后随着基因研究的进展,还将根据发生学及各种形态解剖学的因素进行分类。

MRI 所见

据报道MRI对脊髓动静脉畸形的检出率可达94%¹⁰⁾。MRI上扩张血管血液流动中的

流空信号 (flow void) 是动静脉畸形的特征性表现, 另外还可见髓内动静脉畸形的血管团块影、髓内出血和出血病例的假动脉瘤、动静脉短路引起的静脉压增高所致的淤血和肿胀、由引流静脉扩张所致的静脉瘤和椎管扩张、脊髓旁静脉扩张所致的无信号, 血管造影 T1 加权后可见扩张血管被增强。

硬膜外动静脉畸形 (图 1a)

由于椎体外存在动静脉短路, 使引流静脉回流入神经根周围的硬膜静脉引起脊髓的循环障碍, 供血动脉由肋间动脉、腰动脉直接发出。MRI 表现为 T2 加权像高信号, 提

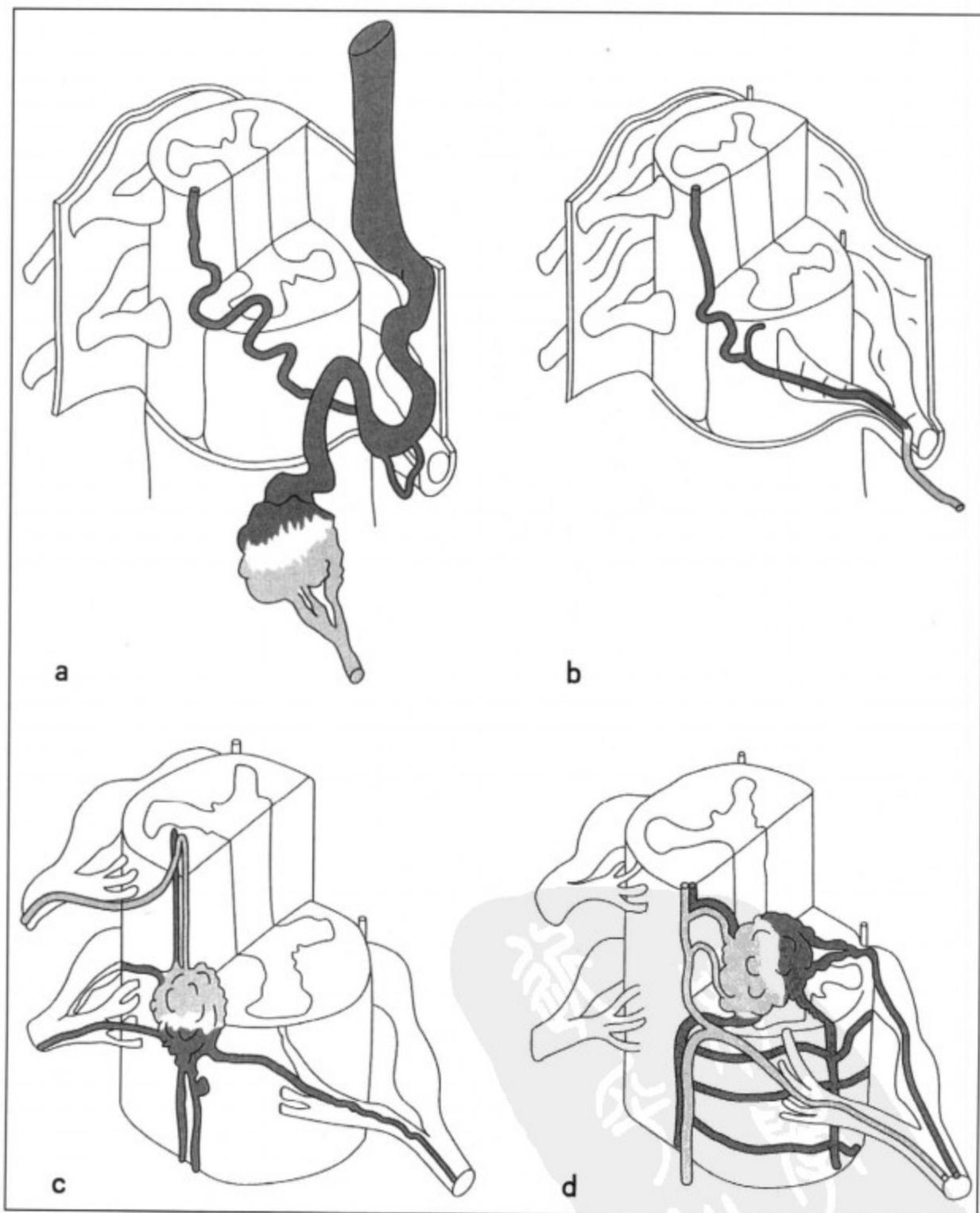


图 1 脊髓动静脉畸形

a: 硬膜外动静脉畸形 b: 硬膜动静脉瘘 c: 髓外硬膜内动静脉畸形 d: 髓内动静脉畸形

示椎旁血管团块影和脊髓循环障碍。

硬膜动静脉瘘(图 1b, 图 2)

动静脉瘘位于椎间孔附近的硬膜, 供血血管为硬膜根动脉, 根据引流径路不同可分

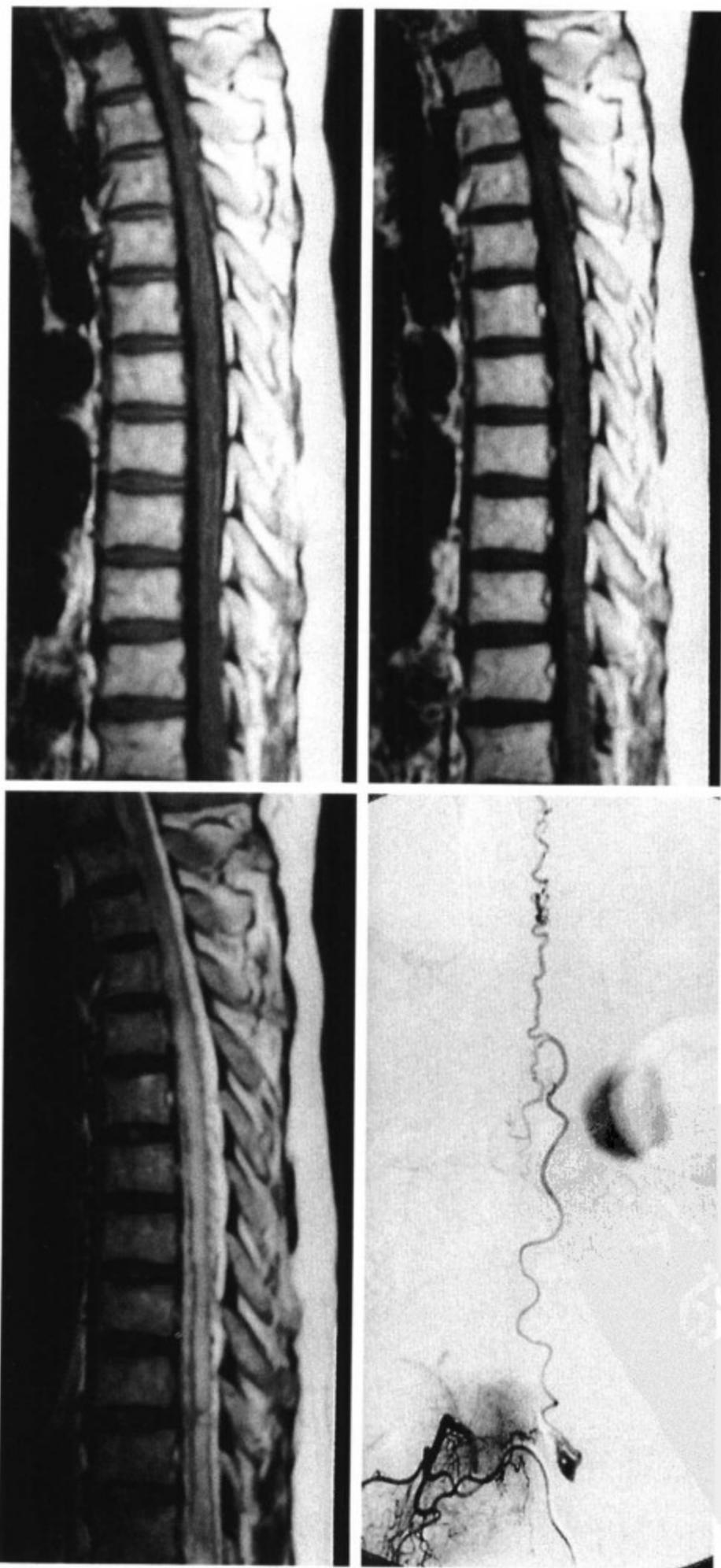


图 2 硬膜动静脉瘘

$\frac{a/b}{c/d}$

65岁, 男性。

a: T1 加权矢状位像

b: T1 加权增强矢状位像

c: T2 加权矢状位像,

d: 血管造影

Th10 以下运动感觉障碍, 膀胱直肠功能障碍, 不能独立行走。a: 可见脊髓肿胀; c: 可见脊髓广泛的高信号影及髓旁静脉丛扩张产生的血液流空现象; b: 可见脊髓表面的髓旁静脉丛稍有增强; d: 可见对第11肋间动脉造影后的硬膜动静脉瘘, 引流静脉为脊髓表面的髓旁静脉丛。

为两种亚型以及这两种亚型的混合型。多见于中老年男性，儿童未见报道。可有多发病变，诊断时需做全脊髓血管造影¹¹⁾。

1) 由于动静脉短路，使血液向脊髓髓质静脉及软脊膜旁静脉丛(perimedullary venous plexus)回流，从而引起了脊髓循环障碍。也有向脊髓前静脉回流的报道¹²⁾。Mascalchi发现MRA可以100%显示软脊膜旁静脉丛，与DSA检查确诊动静脉瘘的水平一致，平均经过6.5个椎体¹³⁾MRI T2加权像可以发现脊髓内高信号和软脊膜旁静脉丛的血管流空效应。约有80%的脊髓肿胀可以在T2加权像上完全表现为异常高信号区，并且与神经症状的严重程度相关，也有与动静脉瘘的水平不一致的病例，这由每个病例的血管结构来决定¹⁴⁾。脊髓肿胀和脊髓软化灶在影像学上很难区别，有时两者混合存在。通过造影后75%的病例可以被均匀强化，其中有一半被高度强化，另一半被中度强化；14%被不均匀强化，11%不被强化，由于存在软脊膜旁静脉丛，使得脊髓边缘变得模糊不清(hazy)¹⁵⁾。

2) 由于动静脉短路，血液向硬膜外静脉、肋间静脉、腰静脉等椎静脉丛回流。MRI可见血管团块影的血液流空现象。这种类型很少引起脊髓神经症状。

髓外硬膜内动静脉畸形(图 1c, 图 3~5)

脊髓表面及软脊膜下存在血管团块影或瘘孔，供血动脉为软脊膜根动脉(radiculopial artery)、软脊膜动脉(pial artery)，引流静脉为脊髓静脉、脊髓旁静脉。根据短路的形态可分为从细短路(type1)到粗短路(type3)的3种亚型¹⁶⁾。MRA可以发现血管团块影，但多不能对伴有瘘孔病变的1型和2型进行诊断¹⁷⁾。

有报道显示MRI对各种类型的检出率基本与MRA相当，即使不能发现异常血管，由动静脉短路而引起的静脉压增高在T2加权像上可以显现为髓内高信号，这对诊断极为重要。也有学说表明先天性因素或幼年时曾患脊髓膜炎是髓外硬膜内动静脉畸形的病因，但尚不明确。

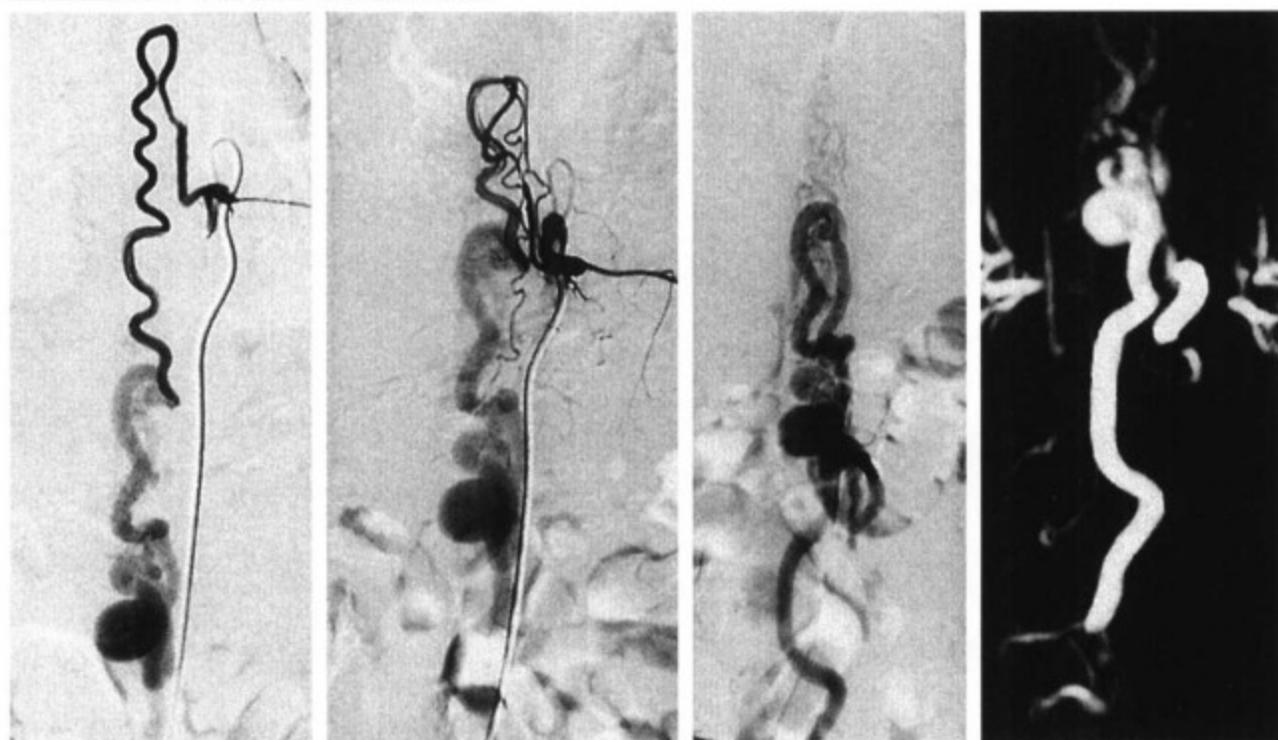
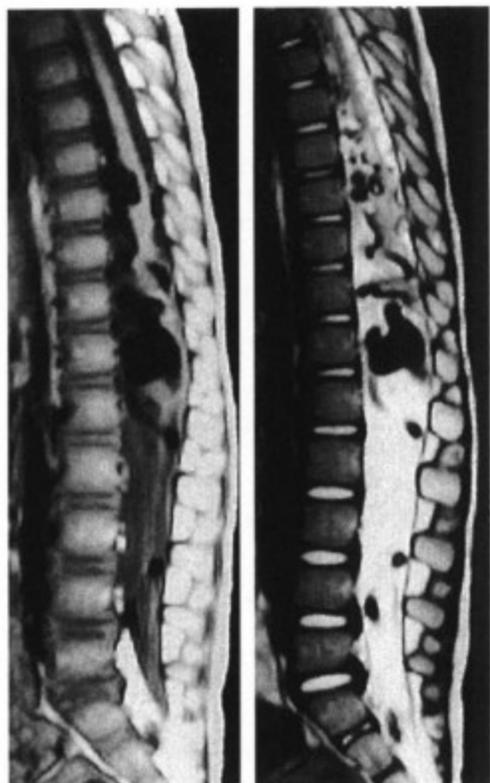


图3 髓外硬膜内动静脉瘘

4岁，男性儿童。

a	b
c	d
e	f
g	

 a: T1 加权矢状位像 b: T2 加权矢状位像 c~e: 血管造影 f: MRA g: MD-CTA 像
 以1岁时反复尿路感染发病。
 a、b: 可见脊髓旁腔内的扩张血管内血液流空现象以及受压脊髓和静脉瘤。c: 第7肋间动脉血管造影。d: 第9肋间动脉。e: 第2腰动脉发出的3条脊髓髓质动脉在第11胸髓腹侧面形成一个瘘孔。f: MRA可见软脊膜静脉扩张形成静脉瘤。g: MD-CTA可见动静脉畸形以及椎管全貌。



图4 髓外硬膜内动静脉畸形

$\begin{array}{|c|c|c|} \hline a & b & c \\ \hline d & e & f \\ \hline \end{array}$ 46岁, 女性。

a: T1 加权矢状位像 b: T1 加权增强扫描像 c: T2 加权矢状位像 d: 磁共振静脉造影
e: 磁共振脊髓造影

双下肢运动感觉功能障碍, 膀胱直肠功能障碍, 不能独立行走, 靠坐轮椅生活。a: 可见硬脊膜下软脊膜静脉流空现象。b: 可见软脊膜静脉被强化。c: 可见脊髓肿胀以及扩张的软脊膜静脉形成动静脉畸形。d: 可见脊髓动静脉畸形与髓旁静脉丛的关系。e: 可见脊髓旁腔内扩张的血管。

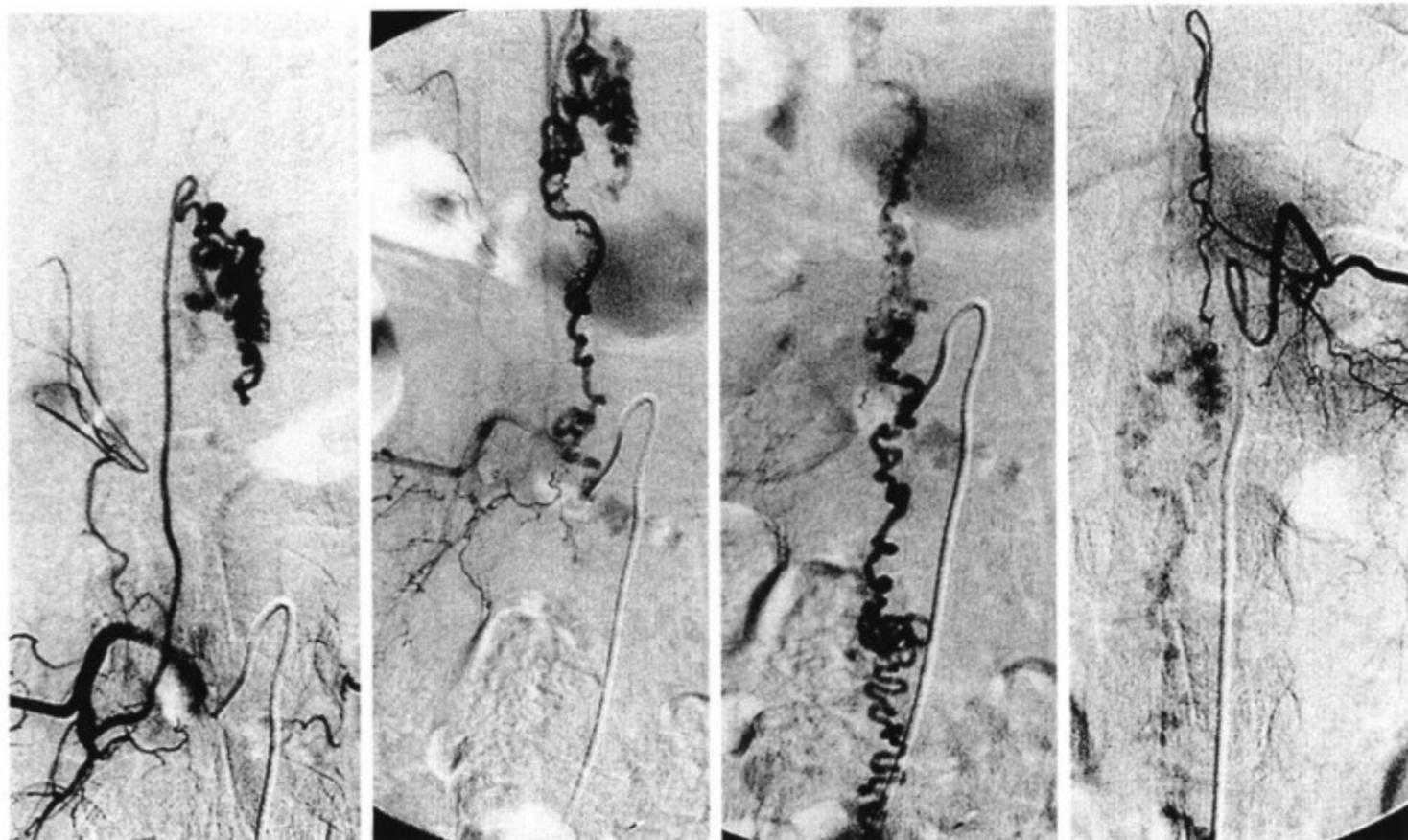


图5 与图4为同一病例

a|b|c|d a~d: 血管造影像

血液从右侧第2腰动脉流入软脊膜动脉,在第11胸髓水平于脊髓背侧形成葡萄串样血管团块影(a),于腰椎管内下降的软脊膜静脉在磁共振静脉造影(MRV,MR Venography)和磁共振脊髓造影上表现相同(b、c),造影可见从左侧第10肋间动脉到脊髓后外侧动脉的动静脉畸形(d)。

髓内动静脉畸形(图1d、图6)

脊髓内存在血管团块影。供血动脉为多个脊髓髓质动脉,由脊髓前动脉(anterior spinal artery)、中心沟动脉(sulcal artery)以及脊髓后外侧动脉(posterolateral spinal artery)共同形成动静脉畸形。引流静脉也为多条血管,由于出血及短路引起静脉压增高,导致循环障碍从而发病。出血病例可在髓内或脊髓表面发现假动脉瘤,MRI表现为髓内血管团块影的血液流空现象以及由脊髓旁静脉丛扩张、肿胀所引起的血液流空现象。髓内出血病例在T1加权和T2加权上均表现为高信号¹⁸⁾。

鉴别诊断

影像学诊断的进步使血管造影所见和病理表现的关系更为明确。颈椎病变的平均发病年龄为11.2岁,胸腰椎病变为7.9岁。发病形式都以出血为突然起病,据报道由引流静脉引起的脊髓周围循环障碍以及由扩张静脉的机械压迫引起的进行性神经功能缺失症状仅占9%。Rodesch等报道63%病例以出血起病,并无出血的好发部位,蛛网膜下腔出血和脊髓内出血的发病率各占一半。通过脊髓血管造影判断病变部位对于决定治疗方法以及判定预后起着重要的作用。含有血管团块影的动静脉畸形占全部病例的88%,另外

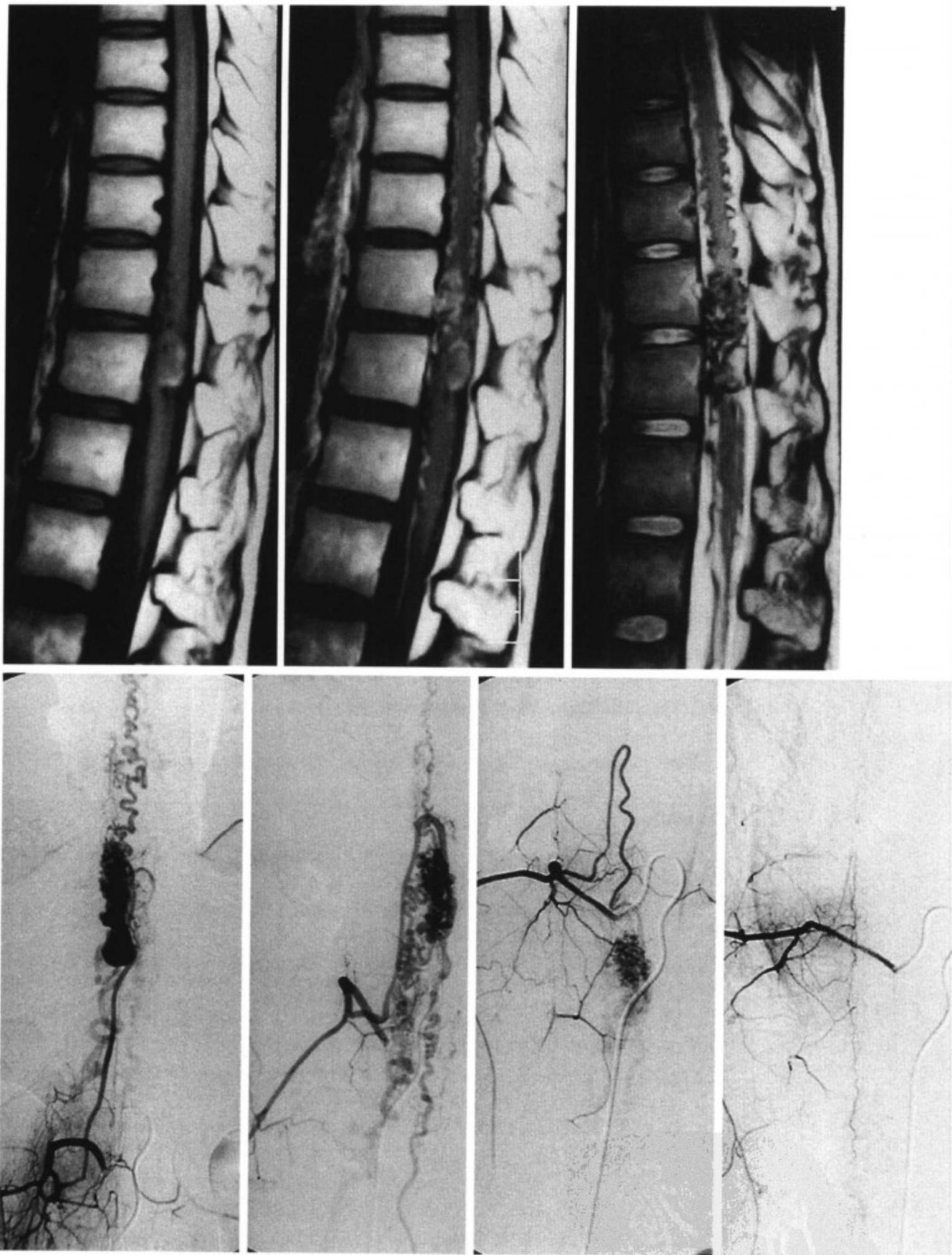


图6 髓内动静脉畸形

a/b/c
d/e/f/g

24岁，女性。

a: T1 加权矢状位像 b: T1 加权增强矢状位像 c: T2 加权矢状位像 d~g: 血管造影像

因蛛网膜下腔出血起病。症状为双下肢运动感觉功能障碍，膀胱直肠功能障碍，腰痛。a图可见提示髓内出血的高信号以及血管团块影的流空信号，b图可见髓内动静脉畸形以及软脊膜静脉被增强，c图可见脊髓肿胀和软脊膜静脉扩张的动静脉畸形。血液从右侧第2腰动脉流入软脊膜动脉，可见在第11胸髓水平有髓内动静脉畸形以及位于脊髓背侧的假动脉瘤，后者是引起出血的原因(d)。血液从右侧第12肋间动脉(e)、第8肋间动脉(f)流入脊髓后外侧动脉，由第10肋间动脉(g)流入脊髓髓质动脉，造影可见动静脉畸形。

的12%为动静脉瘘。家族性病例仅见于Rendu-Osler-Weber 综合征的动静脉瘘。Djindjian报道髓内动静脉畸形几乎不合并动脉狭窄及动脉瘤。因此,当血管造影发现动脉瘤或MRI发现髓内血肿时,要考虑为出血后一部分发生血栓化的假动脉瘤。

假动脉瘤是血运中最薄弱的环节,有发生再出血的危险。另一方面,静脉瘤及引流静脉狭窄所致的椎弓侵蚀或变形,多见于胸腰椎水平伴严重短路的病例,这时常伴有脊髓旁静脉回流、淤血。

Foix-Alajouanine综合征也称为亚急性坏死性脊髓炎,是一种硬脊膜动静脉瘘的进行性病变,其影像学特征是由于长期淤血产生的血管团块壁肥厚、脊髓软化灶以及血栓形成。临床表现为缓慢进展的运动感觉障碍、膀胱直肠功能障碍,预后不良¹⁹⁾。

检查方法的 选择

以往临床上怀疑为脊髓动静脉畸形病例时,需进行脊髓造影(myelography),在确认是位于蛛网膜下腔内扩张的异常血管影,再进行脊髓血管造影以明确动静脉短路后方可确定诊断。随着MRI和MRA的进步,诊断手段也有所改进,现在几乎不再采用脊髓造影及CT脊髓造影。通过MRI就可以明确病变水平及病变部位。用磁共振脊髓造影代替脊髓造影可以明确蛛网膜下腔的血管扩张。

文献

- 1) Hebold O : Aneurysmen der kleinsten Rückenmarksgefäße. Arch Psychiatr Nervenkr **16** : 813-873, 1985
- 2) Wyburn-Mason R : The vascular abnormalities and tumors of the spinal cord and its membranes. Kimpton, London, 1943
- 3) Houdart R, Djindjian R, Hurth M : Vascular malformations of the spinal cord. J neurosurg **2** : 583-594, 1966
- 4) Di chiro, Doppman JL, Ommaya AK : Selective arteriography of arteriovenous aneurysms of the spinal cord. Radiology **88** : 1065-1077, 1967
- 5) Kendall BE, Logue L : Spinal epidural angiomatous malformation draining into intrathecal veins. Neuroradiology **13** : 181-189, 1977
- 6) Merland JJ, Rich MC, Chiras J : Intraspinal extramedullary arteriovenous fistulae draining into the medullary veins. J Neuroradiol **7** : 271-320, 1980
- 7) Berenstein A, Lasjaunias P : Surgical Neuroangiography : Endovascular Treatment of spine and spinal cord lesions, Vol 5, Springer Verlag, Berlin, 1992
- 8) Halbach V, Higashida R, Dowd C et al : Treatment of giant intradural(perimedullary) arteriovenous fistula. Neurosurgery **33** : 972-984, 1993
- 9) Di Chiro G, Wener L : Angiography of the spinal cord : a review of contemporary techniques and applications. J Neurosurg **39** : 1-29, 1973
- 10) Rodesch G, Pongpech S, Alvarez H et al : Spinal cord arteriovenous malformations in a pediatric population children below 15 years of age the place of endovascular management. Interv Neuroradiol **1** : 29-42, 1995
- 11) Goyal M, Willinsky R, TerBrugge K : Paravertebral arteriovenous malformations with epidural drainage : clinical spectrum, imaging feature, and results of treatment. AJNR Am J Neuroradiol **20** : 749-755, 1999

- 12) Niimi Y, Setton A, Berenstein A : Spinal dural arteriovenous fistulae draining to the anterior spinal vein : angiographic diagnosis. *Neurosurgery* **44** : 999-1003, 1999
- 13) M. Mascalchi G, Ferrito N, Quilici S et al : Spinal vascular malformation after treatment. *Radiology* **219** : 346-353 2001
- 14) Criscuolo G, Oldfield E, Doppman J : Reversible acute and subacute myelopathy in patients with dural arteriovenous fistulas. *J Neurosurg* **70** : 354-359, 1989
- 15) Larsson E-M, Desai P, Hardin CW et al : Venous infarction of the spinal cord resulting from dural arteriovenous fistula : MR imaging findings. *AJNR Am J Neuroradiol* **12** : 139-743, 1991
- 16) Guegren B, Merland JJ, Riche MC et al : Vascular malformations of the spinal cord : intrathecal perimedullary arteriovenous fistulas fed by medullary arteries. *Neurology* **37** : 969-979, 1987
- 17) Mourier L, Gobin P, Merland J et al : Intradural perimedullary arteriovenous fistulae : result of surgical and endovascular treatment in a series of 35 cases. *Neurosurgery* **32** : 885-891, 1993
- 18) Minami S, Sagoh T, Nishimura K et al : Spinal arteriovenous malformation : MR imaging. *Radiology* **169** : 109-115, 1988
- 19) Doppman J L, Di Chiro G, Dwyer A J et al : Magnetic resonance imaging of arteriovenous malformation. *J Neurosurg* **66** : 8830-834, 1987





XI

代谢性、内分泌疾病及其他

骨质疏松症

概述

骨质疏松症 (osteoporosis) (图 1) 是有代表性的骨代谢性疾病之一。广义来讲, 骨软化症、甲状旁腺功能亢进症等均属于骨质减少症(osteopenia)范畴。病理学上以骨量减少(骨钙减少)为主, 一般保留骨的结构。通常分为全身型 (generalized)、局部型 (regional)、局限型 (localized) 骨质疏松症几种类型 (表 1)。

MRI 所见

无特异性表现。引起骨质疏松症的最常见原因是高龄的退行性病变, 通常情况下由于同时发生了红骨髓向黄骨髓(脂肪骨髓)的转变, 因此在 MRI T1 加权及 T2 加权像上均表现为高信号区。据报道, 短暂性骨质疏松症(transient osteoporosis)在 T1 加权像上表现为低信号, 在 T2 加权像则表现为高信号³⁾。

鉴别诊断

需鉴别的疾病有引起骨质减少症的骨软化症、甲状旁腺功能亢进症等, 但仅凭影像学很难进行鉴别。需要注意的问题是应与合并骨质疏松症的压迫性骨折及转移性骨肿瘤等恶性肿瘤所见的病理性骨折相鉴别。

骨质疏松症所引起的压迫性骨折在形态上分为平面脊椎[(vertebra plana, 平或扁平脊椎(flattened or pancake vertebra)], 楔形脊椎(wedge vertebra)、双凹面脊椎[biconcave vertebra, 鱼形或时漏形脊椎(fish or hourglass vertebra)]几种。楔形脊椎位于胸椎时, 可引起严重的胸椎后弯。MRI 上若见到骨折部位周围有异常软组织肿块或有明显的骨质破坏时, 可以认为是由恶性肿瘤引起的病理性骨折。若看不到这些表现, 就只能根据骨折信号判断了。

一般来说, 骨折在 T1 加权像多表现为低信号, T2 加权像多表现为高信号, 所以很

表 1 骨质疏松症的分类

- **全身型骨质疏松症 (generalized)**: 大多是由于高龄或绝经引起的退行性改变, 也可见于服用激素、肝素类药物后及后面要介绍的甲状旁腺功能亢进症、骨发育不良症等多种疾病。
- **局限型骨质疏松症 (regional)**: 主要原因为外伤、瘫痪等引起的活动受限 (immobilization), 特殊病因有反射交感性营养不良综合征 (RSDS, reflex sympathetic dystrophy syndrome)¹⁾, 短暂局限性骨质疏松症(transient regional osteoporosis)[包括短暂性髌部骨质疏松症(transient osteoporosis of the hip)、局部游走性骨质疏松症(regional migratory osteoporosis)]等。^{1,2)}
- **局部骨质疏松症 (localized)**: 见于炎症性及肿瘤性疾病。



图1 骨质疏松症

$\frac{a|b}{c|d}$

70岁，男性。

a: 腰椎侧位X线平扫 b: T1加权矢状位像 c: T1加权增强矢状位像 d: T2加权矢状位像

X线平扫可见腰椎的X透过性增大、骨皮质变菲薄，且可见L1及L2椎骨有楔形的压缩性骨折 (a →)，MRI可以反映出脂肪骨髓，T1加权和T2加权像上都表现为高信号 (c、d)，L2椎骨压迫性骨折的上半部分在T1加权和T2加权像上都表现为低信号 (b▶、d)，L1在T1加权像上整体表现为低信号，T2加权像上有一部分高信号区，提示有液体滞留 (b、d→)。T1加权增强扫描可见除了囊性成分以外，表现为一致增强效应 (c)。

难鉴别,但有时可以通过T1加权增强扫描像上的增强效应加以鉴别。据报道,弥散加权像上压迫性骨折较病理性骨折信号更低^{4,5)}。

检查方法的选择

X线平扫、CT检查也能检出骨质疏松症,表现为整体骨密度下降、骨皮质变菲薄、骨小梁发生变化等。关于骨钙沉积量的测定,有X线平扫、CT、MRI检查等多种方法⁶⁾。

新见解报告

有报道在压迫性骨折部位可产生骨坏死所引起的囊性病变⁷⁾。

文献

- 1) National Institute of Health, Consensus Panel : Consensus development conference on osteoporosis. JAMA **252** : 799-802, 1984
- 2) Firooznia H, Golimbu C, Rafi M et al : Rate of spinal trabecular bone loss in normal perimenopausal women : CT measurement. Radiology **161** : 735-738, 1986
- 3) Bloem JL : Transient osteoporosis of the hip : MR imaging. Radiology **167** : 753-755, 1988
- 4) Yamato M, Nishimura G, Kuramochi E et al : MR appearance at different ages of osteoporotic compression fractures of the vertebrae. Radiat Med **16** : 329-334, 1998
- 5) Baur A, Huber A, Ertl-Wagner B et al : Diagnostic value of increased weighting of a steady-state free precession sequence for differentiating acute benign osteoporotic features from pathologic vertebral compression fractures. AJNR Am J Neuroradiol **22** : 241-242, 2001
- 6) Wehrli FW, Ford JC, Hadda JG : Osteoporosis : clinical assessment with quantitative MR imaging in diagnosis. Radiology **196** : 631-641, 1995
- 7) Dupuy DE, Palmer WE, Rosenthal DI : Vertebral fluid collection associated with vertebral collapse. AJR Am J Roentgenol **167** : 1535-1538, 1996



骨软化症、佝偻病

概述

骨软化症、佝偻病均为伴有维生素D缺乏，钙、磷代谢障碍性疾病，在成人称为骨软化病(osteomalacia)，在婴幼儿及儿童称为佝偻病(rickets)。而且此病可同时伴有消化道吸收异常、肾小管病变、肾性骨营养不良等。病理学的特征为钙化的类骨组织减少，未钙化的类骨组织增加。临床的主要表现为肌力低下、骨痛、骨变形等。

影像学上除了表现为由骨钙沉积减少引起的骨密度低下、骨小梁变粗等类似于骨质疏松症的所见以外，还可表现为骨皮质变菲薄、不清晰以及假性骨折(looser zone)等。

MRI 所见

脊椎在MRI上表现类似于骨质疏松症，没有特异性表现。极少见的情况下可表现为由压缩性骨折、韧带等异位钙化所引起的椎管狭窄，严重时可以出现脊髓症状^{1,2)}。

鉴别诊断

脊椎在影像学表现上基本与引起骨减少症的疾病类似，需鉴别的疾病有骨质疏松症和甲状旁腺功能亢进症等。但是，骨软化症和佝偻病时可见其他骨骼部位的假性骨折、骨弯曲、骨干端的磨损(fraying)、杯口样改变(cupping)等比较具有特征性的表现，应将这些表现综合起来进行判断和鉴别诊断。

检查方法的选择

X线平扫对于判断上述的全身性骨骼系统的变化是最为有用的检查方法。X线平扫上可见脊椎骨透过性增加、骨小梁变粗、皮质变菲薄和不清晰、椎体缘(end plate)出现类鱼样(fish vertebra)的凹陷等表现。

文献

- 1) Bussiere JL, Ristori JM, Mirauet L et al : Vitamin-resistant hypophosphatemic rickets and spinal cord compression : apropos of 2 cases. Rev Rhum Ed Fr **60** : 64-68, 1993
- 2) Yamamoto Y, Onofrio BM : Spinal canal stenosis with hypophosphatemic vitamine D-resistant rickets : case report. Neurosurgery **35** : 512-514, 1994

甲状旁腺功能亢进

概述

甲状旁腺功能亢进(hyperparathyroidism)是由甲状旁腺激素活性增高引起的以高钙血症、低磷血症为主要表现的代谢性疾病,临床表现为肌力低下、嗜睡(lethargy)、多饮(polydipsia)、多尿(polyuria)等。发病机制分为由甲状旁腺肿瘤、癌引起的原发性、慢性肾病引起的继发性以及透析患者三次性甲状旁腺功能亢进。病理学上的特征为破骨细胞性(osteoclastic)和骨细胞性(osteocytic)的骨质吸收,被吸收的部位通常由纤维性组织所替代(osteitis fibrosa cystica)。有时骨吸收部位由出血性破骨细胞性巨细胞占据,此时病变部位的颜色呈褐色,称为褐色肿瘤(brown tumor)。

MRI 所见

MRI上脊椎无特征性表现,主要为骨减少症(osteopenia)的表现。慢性透析患者可见颈椎上有由淀粉样蛋白[β_2 -微球蛋白, β_2 -microglobulin]沉积所引起的类似于颈椎病的表现,称做破坏性脊椎关节炎(destructive spondyloarthritis, DSA)。以C5/6、C6/7为主体的下位颈椎以及颅骨颈椎移行部为好发部位,以脊髓病变(myelopathy)以及神经根病(radikulopathy)发病^{1,2)}。

鉴别诊断

需鉴别的疾病主要为其他引起骨减少症的疾病。甲状旁腺功能亢进症时可见骨膜下吸收(subperiosteal resorption)、骨皮质境界不清、褐色肿瘤[brown tumor, 破骨细胞瘤(osteoclastoma)]、软组织异常骨钙沉积等具有特征性的表现,比较容易鉴别诊断。颅骨部有小颗粒状脱钙所引起的盐、胡椒样外观(salt and pepper appearance),牙根周围的骨皮质(lamina dura)被破坏消失的表现,还可见脊椎椎体终板下的骨硬化性变化所引起的橄榄衫样外观(rugger-jersey appearance)和上述 DSA 等的变化。

检查方法的选择

甲状旁腺功能亢进症时除了可见全身性的骨性变化以外,还有异位性钙化等软组织异常。各种检查手段中,X线平扫效果最佳。在伴有中枢神经系统症状时,可以在X线平扫的基础上采用CT、MRI。

文献

- 1) Coby MJ, Adler RS, Swartz R et al : Dialysis-related amyloid arthropathy. MR findings in four patients. *AJR Am J Roentgenol* **157** : 1023-1027, 1991
- 2) Niu CC, Cheu WI, Cheu LH et al : Destructive spondyloarthropathy mimicking spondylitis in long-term hemodialysis patients. *Arch Orthop Trauma Surg* **120** : 594-597, 2000

变形性骨炎(Paget 病)

概 述

Paget 病(osteitis deformans)是可引起骨膨大、骨变形等的系统性骨疾病(图1),病因尚不明确,可表现为炎症、内分泌性疾病、自身免疫性疾病、结缔组织代谢异常等。但据最近的研究表明炎症性疾病是其中最主要的病因^{1,2)}。

中年以后发病,男女性别比为2:1,男性多见。临床上以骨、关节等的钝痛为主要表现,大多无症状。病理学上以骨质破坏和破坏部位的血管再生、纤维化为特征性表现,骨质破坏和骨质新生的不同组合形成了多种类型。一般区分为1~4阶段,第一阶段是以骨质破坏为主的单相性变化,见于颅骨,以局限性骨质疏松症(osteoporosis circumscripta)为代表;第二阶段以骨质破坏和骨质新生二者伴发的双相性变化为主,同时可见骨膨大;第三阶段以由骨小梁一致性肥厚所引起的象牙样(ivory)透过性低下为主;第四阶段是恶性肿瘤的恶性变时期,这种变化在股骨多见。

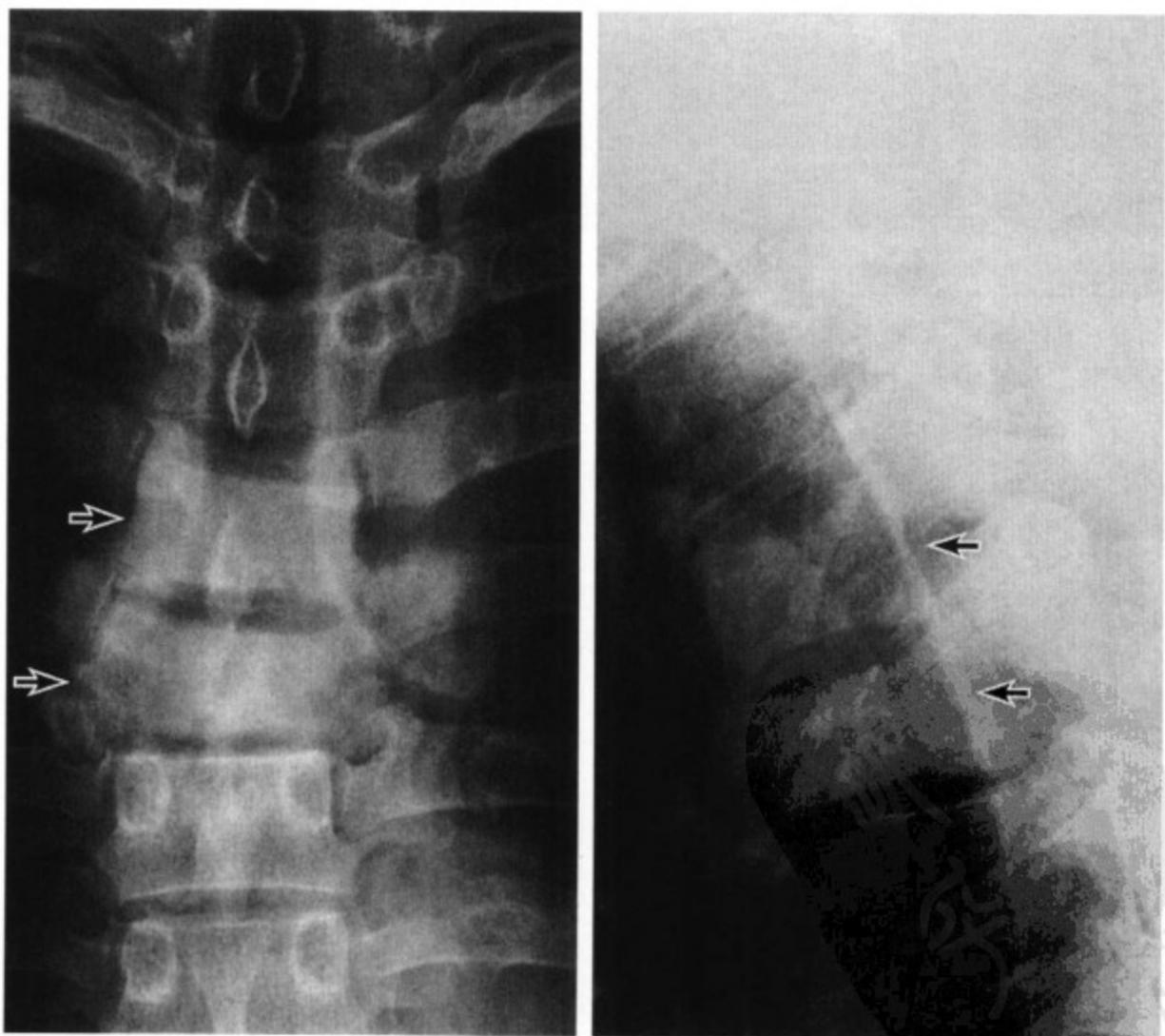


图1 Paget 病

a|b 47岁,男性。

a: 胸椎X线平扫正位像 b: 胸椎X线平扫侧位像

胸4、5椎骨较其他椎骨变大,且可见硬化性改变(→)。

由 Paget 病引起的脊椎病变的好发部位为上位颈椎、下位胸椎、腰椎。临床上以椎体、椎弓根、椎弓肥大、硬膜外腔异位组织等引起的伴有椎管狭窄的脊髓及脊髓神经压迫症状为主要表现³⁾(图2、图3)。在MRI上病变部位根据病变阶段的不同表现为多种类型。当以硬化性病变为主时,在T1加权和T2加权像上均表现为低信号区;伴有脂肪骨髓时,在T1加权和T2加权像上均表现为高信号区;当以纤维血管组织(fibrovascular tissue)为主时,表现为T1加权像低信号和T2加权像为高信号。

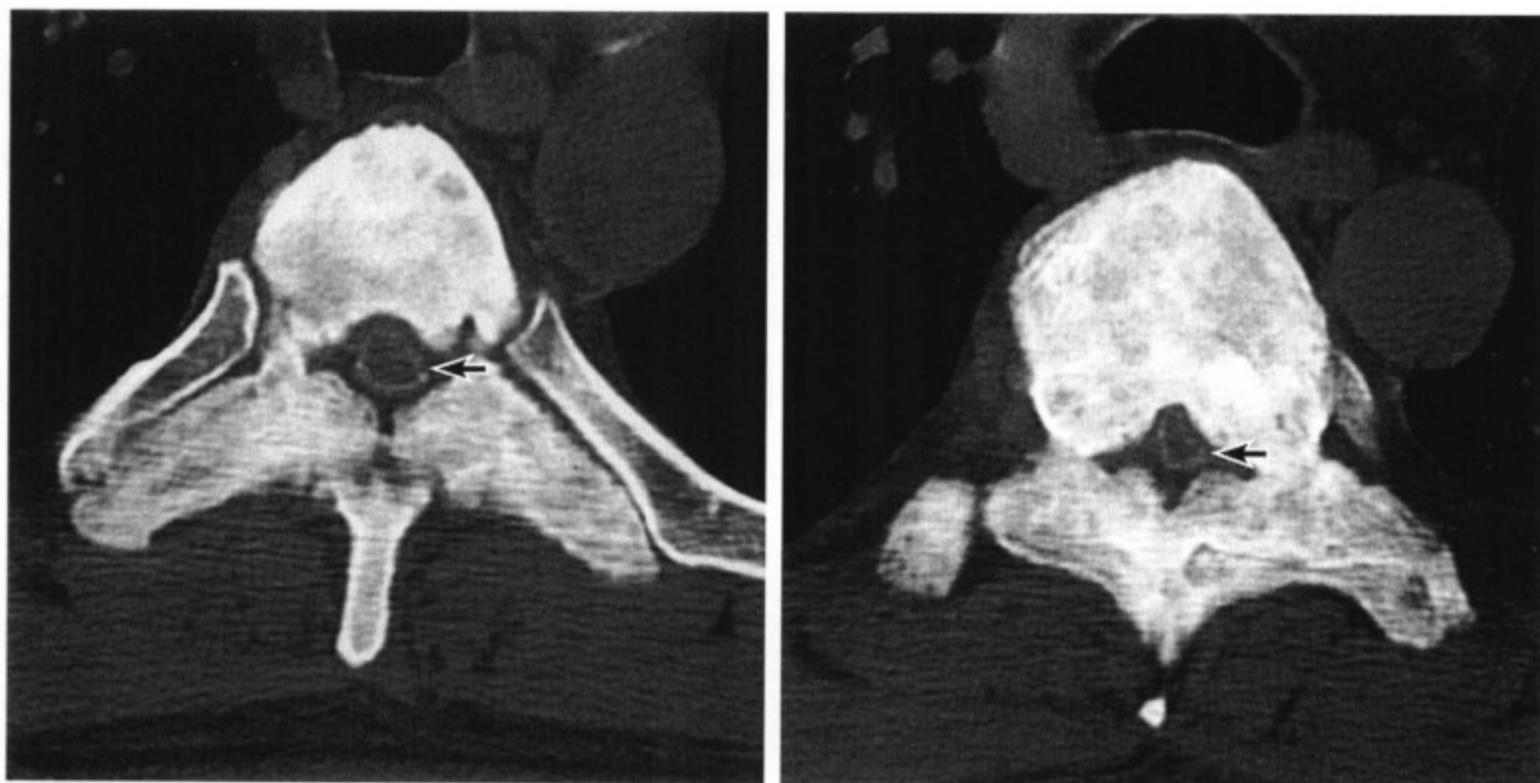


图2 与图1为同一病例

a/b a: 脊髓腔CT造影(Th4水平) b: 脊髓腔CT造影(Th5水平)

Th4、Th5均可见伴有硬化性改变的椎体、椎弓膨出,椎管狭窄,硬膜囊和脊髓受压(→)。

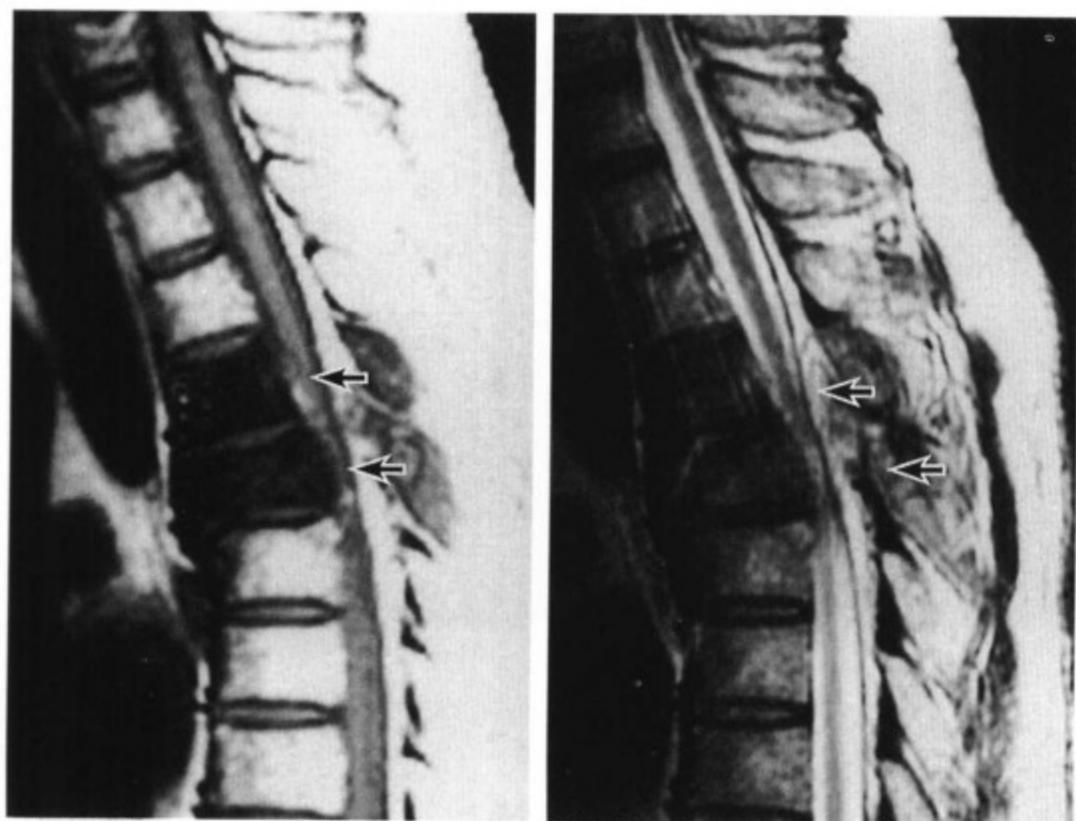


图3 与图1为同一病例

a/b a: T1加权矢状位像
b: T2加权矢状位像
Th4、Th5较正常增大,T1加权像及T2加权像上均表现为低信号。可见脊髓明显受压。

鉴别诊断

需与骨硬化性椎体(ivory vertebra)相鉴别的疾病有骨硬化性转移性肿瘤及恶性淋巴瘤。骨硬化性转移性肿瘤与Paget病的鉴别要点是前者椎体前缘保持正常形状,而后者的椎体前缘膨出。

和恶性淋巴瘤的鉴别要点是Paget病的椎体前缘膨出,而恶性淋巴瘤的椎体前缘与正常相比凹陷更明显,如果观察到这些改变就很容易进行鉴别。另外,恶性淋巴瘤好发于青年,而Paget病多见于50岁以上的患者,这也是鉴别点之一。

当椎体同时有骨质硬化和骨质破坏的改变时,需与血管瘤相鉴别。诊断学上的鉴别要点为血管瘤的椎体终板没有硬化性病变及椎体膨出性改变。

检查方法的选择

X线平扫是首选的检查方法。在脊椎可见象牙样椎体(ivory vertebra)和画框样外观[picture frame appearance, 骨影中有骨影(bone within a bone appearance)]等特征性硬化性改变,在颅颈区可见颅底凹陷症(basilar impression)表现,在颅骨可见局限性骨质疏松(osteoporosis circumscripta)、棉花羊毛样外观(cotton wool appearance)等表现。骨扫描有助于判断病变的范围、扩展程度,一般表现为强阳性。CT和MRI检查适用于怀疑有脊髓症状、神经根和脑神经症状以及有恶性变(malignant degeneration)可能等情况。

文献

- 1) Singer FR, Mills BG : The etiology of Paget's disease of bone. Clin Orthop **127** : 37-42, 1977
- 2) Mills BG, Frausto A, Singer FR et al : Multinucleated cells formed *in vitro* from Paget's bone marrow express viral antigens. Bone **15** : 443-448, 1994
- 3) Ducloux JM, Maugars Y, Moreau A et al : Extramedullary hematopoiesis : an unusual case of Pagetic spinal cord compression. Rev Rhum Ed Fr **60** : 23-27, 1993



骨硬化病

概述

骨硬化病(osteopetrosis)是当未成熟骨组织向成熟骨组织转变时,由于破骨细胞功能不良导致原始的骨软骨组织(primitive osteochondroid tissue)吸收障碍、成熟骨组织不能形成的疾病。根据遗传方式和临床进展分为4种类型(表1)。按遗传方式分类,良性型为常染色体显性遗传,恶性型、中间型和碳酸酐酶(carbonic anhydrase)缺乏症为常染色体隐性遗传。临床上由于不能形成正常的骨髓,骨髓功能不良而导致贫血、易感染、出血倾向、髓外造血引起肝脾肿大等表现,骨质虽然硬化但很脆弱,容易骨折。

MRI 所见

脊椎本身在T1加权和T2加权像上均表现为低信号,MRI上需要注意的不是骨本身的变化,而是注意有无伴有椎管狭窄所产生的脊髓压迫、空洞症等副损伤的表现^{1,2)}。

鉴别诊断

需鉴别的是表现为弥漫性骨硬化的疾病,如重金属中毒(heavy metal poisoning)、特发性高钙血症(idiopathic hypercalcemia)、致密骨发育不良(pyknodysostosis)、骨纤维性发育不良(fibrous dysplasia)等疾病。除脊椎以外全身骨的变化和临床表现等为重要的鉴别点。骨硬化病除了在全身有弥漫性的骨硬化表现以外,在脊椎有称做三明治样椎骨(sandwich vertebra)、rugger-jersey appearance的椎体终板骨硬化征、骨影中有骨影的外观(bone within a bone appearance)等表现,长骨骨干端由于重建不良形成Erlenmeyer flask deformity,碳酸酐酶(carbonic anhydrase)缺乏症的特征为大脑基底节和脑白质有钙化灶³⁾。

检查方法的选择

X线平扫为首选的检查方法,通过X线平扫可以确诊。当存在脊髓压迫症状和脑神经症状等临床表现时可以考虑采用CT和MRI检查。

表1 骨硬化病的分类

- | |
|--|
| 1) 良性型(成人型): 常染色体显性遗传 |
| 2) 恶性型(幼儿型): 常染色体隐性遗传 |
| 3) 中间型: 常染色体隐性遗传 |
| 4) 碳酸酐酶(carbonic anhydrase)缺乏症: 常染色体隐性遗传 |

文献

- 1) McCleary L, Rovit RL, Murali R: Case report: myelopathy secondary to congenital osteopetrosis of the cervical spine. *Neurosurgery* 20: 487-489, 1987
- 2) Sari A, Demirci A: Radiographic type I autosomal dominant osteopetrosis with syringohydromyelia. *Neuroradiology* 38: 532-533, 1996
- 3) Cumming WA, Ohlsson A: Intracranial calcification in children with osteoporosis caused by carbonic anhydrase II deficiency. *Radiology* 157: 325-327, 1985

贮积症和肉芽肿性疾病

以 Hurler 病(Hurler's syndrome)及戈谢病(Gaucher's disease)为代表进行介绍。

概述

Hurler 病为黏多糖贮积症 (mucopolysarcharidosis, MPS) 的代表性疾病之一, 属于 MPS 的第一种类型。MPS 为由溶酶体水解酶缺乏引起的包括中枢神经系统在内的全身组织黏多糖贮积性疾病, 其遗传方式除了 Hunter 病为常染色体隐性遗传外, 其他包括 Hurler 病在内均为常染色体显性遗传。临床上表现为特有的面容 (整个面部变粗大, 伴有大头、大嘴唇、低鼻梁、宽眼距、舌突出等表现, 也叫做怪人脸)、角膜混浊、精神反应迟钝、肝脾肿大、身材矮小、关节挛缩等。

戈谢 (Gaucher) 病是由酸性 β -葡萄糖苷酶(acid β -glucosidase)缺乏引起的先天性脂代谢异常性疾病, 糖基神经酰胺(glycosylceramide)沉积于骨髓、肝脏、脾脏网状组织, 引起骨髓功能障碍及肝脾肿大。临床上根据发病时期将之分为慢性成人型 (1型)、急性幼儿型 (2型)、亚急性幼儿型 (3型)。1型患者的骨骼异常最为明显, 2型患者通常在2岁以前死亡。病理学上, 由于正常的骨髓组织被戈谢细胞替代, 导致小血管闭塞、髓内压增高, 最终出现骨髓坏死和纤维化¹⁾。

MRI 所见

Hurler 病引起的脊椎改变以形态异常为主, 椎弓根变得细长、椎弓根间距变大。胸腰椎移行处的椎体形成不良 (特别是椎体上前部较为明显, 同时伴有椎体下前缘向前方突出) 引起后弯。椎体上、下面膨出使其整体呈现椭圆形, 后面可见凹陷。枢椎齿突形成不良, 有时可发生寰枢关节半脱位²⁾。

戈谢病以骨密度低下(osteopenia)为特征, 除此之外, 还可见枢椎齿突形成不良、缺如及同时伴发的寰枢关节半脱位、病理性骨折、椎体软骨终板阶梯状缺如 (“H”形椎骨, “H” shaped vertebra)、鱼样椎骨(fish vertebra)等表现。戈谢细胞浸润骨髓的 MRI 表现, 在 T1 加权和 T2 加权像上都为高信号区³⁾。

鉴别诊断

需与 Hurler 病相鉴别的疾病为其他类型的 MPS。例如, 莫尔丘(Morquio)病 (离心性骨软骨发育不良) 的椎体为扁平椎骨(platyspondyly), 可见其椎体前缘中央突出, 枢椎齿

突多形成不良或缺如,可以与Hurler病相鉴别。Hurler病的头部表现为额部隆起(frontal bossing)、顶盖部肥厚、J形鞍(J-shaped sella)、脑积水等。

检查方法的
选择

X线平扫为首选的检查方法,仅根据X线表现即可确诊。当病理性骨折、寰枢关节半脱位等疑有脊髓压迫时可以考虑采用CT、MRI检查。

文献

- 1) Hermann G, Goldblatt J, Levy RN et al : Gaucher's disease type 1 : assessment of bone involvement by CT and scintigraphy. *AJR Am J Roentgenol* **147** : 943-948, 1986
- 2) Thomas SL, Childress MH, Quinton B : Hypoplasia of the odontoid with atlantoaxial subluxation in Hurler's syndrome. *Pediatr Radiol* **15** : 353-354, 1985
- 3) Hermann G, Shapiro R, Gendal ES et al : Spinal cord compression in type 1 Gaucher disease. *Radiology* **170** : 147-148, 1989



软骨营养不良症

概述

软骨营养不良症 (achondroplasia) 为先天性四肢短小侏儒症的代表性疾病。遗传方式为常染色体显性遗传, 但 80% 的患者父母正常, 是由基因突变所致。除了由患软骨营养不良症的父母所生的患者外, 大部分可正常生活。可见头颅大、额部突出、鼻根部凹陷等表现, 再加上下颞骨突出, 呈现出一种特殊面容。躯干骨很少缩短, 四肢骨明显缩短, 由于腰骶椎明显前倾使得臀部向后突出。肘关节运动受限, 伸展指间关节时, 被称做三叉手 (trident hand) 的手形也是其特征之一。病理学表现为软骨的软骨内骨化障碍, 特别是颅底部、长骨最为明显。

MRI 所见

刚出生时可见轻度的扁平椎骨 (platyspondyly), 脊柱整体的长度正常。椎弓根及椎弓根间距缩短引起椎管狭窄, 腰椎水平在正常时以 L1~L5 变宽为特征, 而软骨营养不良



图1 软骨营养不良症

a/b 1岁, 女性患儿。

a: 胸腰椎 X 线平扫侧位像 b: 骨盆、下肢 X 线平扫正位像

L1、L2 呈现子弹样形态 (→), L3、L4 腰椎后缘呈扇形 (scalloping)。骨盆有髂骨翼方形改变、髌臼水平化、坐骨切迹缩短等表现 (b)。股骨远端、胫骨近端可见杯口样改变 (cupping) (b)。

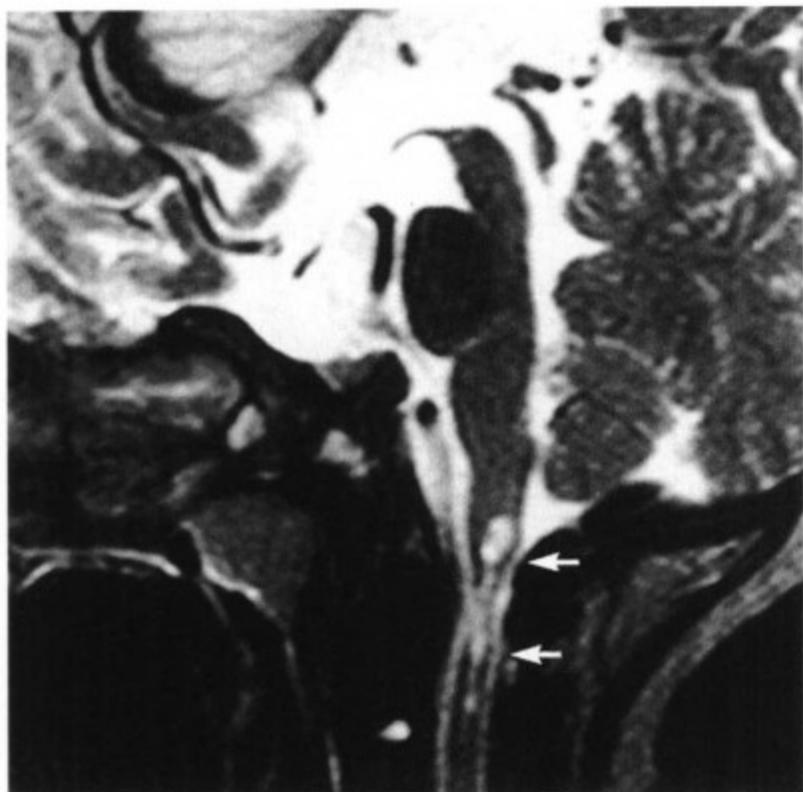


图2 与图1为同一病例

T2加权矢状位像。颅底缩短、枕大孔变小引起颅骨颈椎移行部变窄，上位颈髓明显受压。可见上位颈髓内高信号区，疑为脊髓压迫症(compression myelopathy)(\rightarrow)。

症时却缩窄¹⁾。脑脊液波动引起的重建使椎体后缘凹陷(*posterior scalloping*)，加上椎体终板的软骨内骨化障碍引起的变化使椎体整体呈现子弹样(子弹头椎骨, *bullet-nosed vertebra*)形态(图1、图2)。MRI有助于判断椎管狭窄时有无脊髓压迫及其程度。

鉴别诊断

需鉴别的疾病有MPS、三倍体症(*trisomy*)、脊椎骨骺发育不良(*spondyloepiphyseal dysplasia*)等侏儒症，结合生化指标等进行综合判断，鉴别诊断并不困难。

检查手段的选择

仅靠X线平扫足以确诊软骨营养不良症。问题是需要明确有无椎管狭窄、颅颈区有无狭窄及其程度和伴发脑干、脊髓压迫的情况。如前所述，软骨营养不良症时由于颅底部软骨内骨化障碍可产生颅底缩短、枕大孔变小、颅底凹陷等表现。CT、MRI与其他检查方法相比更有助于检查颅颈区的病变，因此，当出现以上表现时可以作为首选的检查方法^{1,2)}。

文献

- 1) Wang H, Rosenbaum AE, Reid CS, et al : Pediatric patients with achondroplasia : CT evaluation of the craniocervical junction. *Radiology* **164** : 515-519, 1987
- 2) Hecht JT, Nelson FW, Butler IJ et al : Computerized tomography of the foramen magnum : achondroplastic values compare to normal standards. *Am J Med Genet* **20** : 355-360, 1985

成骨发育不全

概述

成骨发育不全(osteogenesis imperfecta)是由于胶原未正常成熟引起的结缔组织广泛异常性疾病。主要累及骨骼系统,韧带、皮肤、巩膜、牙齿也可受累。临床上当出现伴有骨质脆弱的骨质疏松症、蓝色巩膜、牙齿形成不全(dentinogenesis imperfecta)、早发性耳硬化症(premature otosclerosis)这4种症状中的2种时,即可确定诊断^{1,2)}。以往多根据发生骨折的最早时期和出生后有否骨骼变形将其分为先天性(congenita form)和迟发性(tarda form)两种类型,最近多结合临床表现和遗传方式分为I~IV型(表1)³⁾。

MRI 所见

一般的在成骨发育不全时可见骨质疏松症、多发性骨折、骨皮质变菲薄等表现。包括脊椎在内,全身骨骼系统的骨量低下,椎体出现楔形或扁平形骨折,还可引起称作双凹透镜椎骨(biconcave vertebra)的类似鱼样椎骨(fish vertebra)的压缩性骨折。也常见到由于韧带脆弱引起的脊柱后凸(kyphoscoliosis)。有时可见由压缩性骨折引起的椎管狭窄和颅底凹陷引起的延髓、脊髓受压。

鉴别诊断

需鉴别的有表现为骨质疏松症、四肢变形、颅骨异常(膜样头颅骨等)等的疾病,均为发病率较低的疾病,且种类繁多,在这里就不一一介绍了。

检查方法的选择

凭借X线平扫及临床表现即可进行诊断。与前所述的疾病相同,出现椎管狭窄、颅颈区异常(platybasia, basilar impression)时,为了明确有无延髓、脊髓受压及其程度,有必要采用MRI、CT检查。

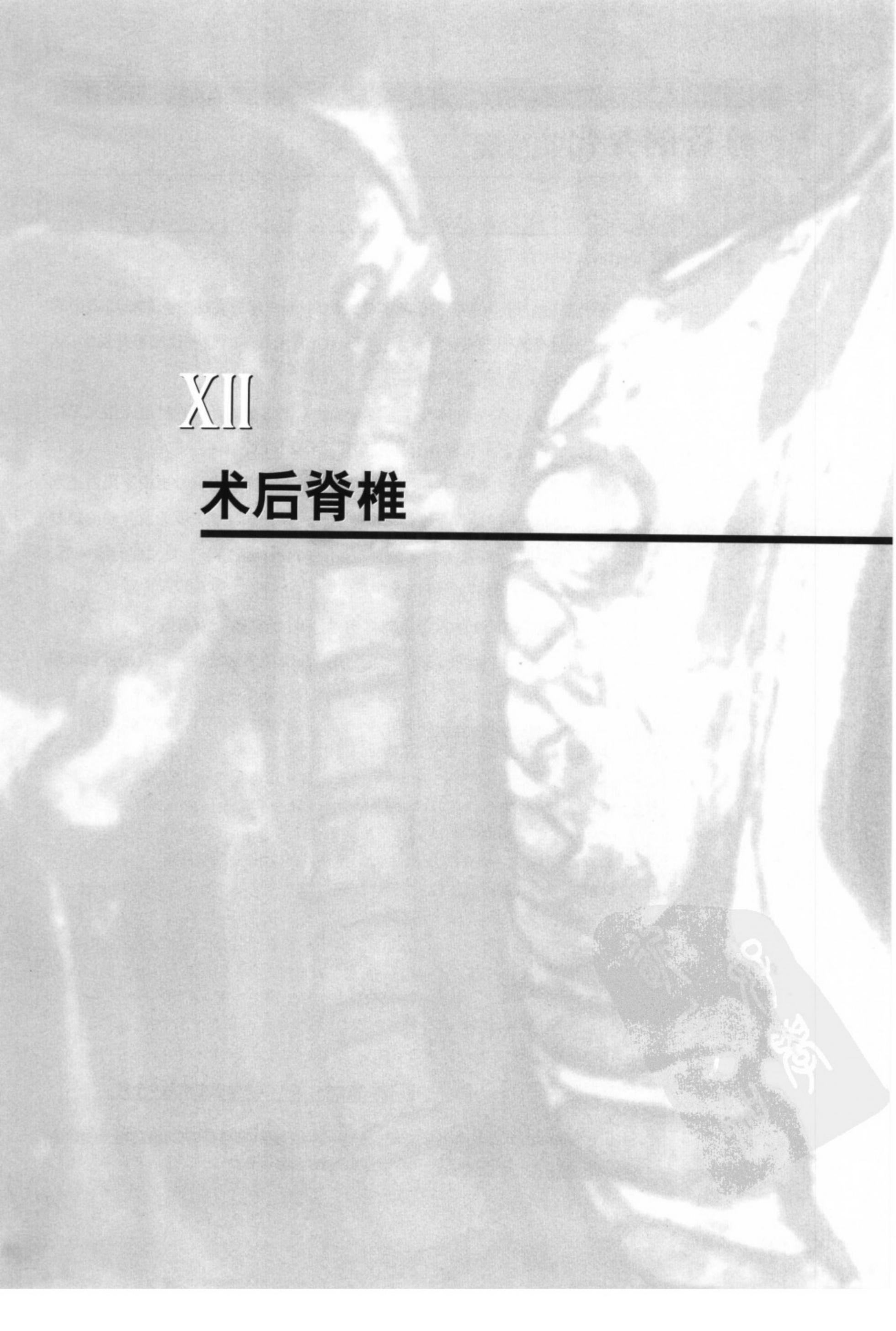
表1 成骨发育不全的分类

I型: 常染色体显性遗传。相当于过去的迟发型(tarda form),伴有蓝色巩膜及耳聋,根据有无牙齿形成不全表现,再分为IA和IB两种(IA:无牙齿形成不全的表现;IB:有牙齿形成不全的表现)类型。
II型: 常染色体隐性遗传。全部死于围产期,根据X线表现再分为A、B、C三种。可见因子宫内多发性骨折使四肢缩短、变形,与面颅骨相比,头颅骨较大。蓝色巩膜。
III型: 常染色体显性或隐性遗传。与II型一样,由于有子宫内骨折和膜样头颅骨,产生了伴有重度四肢变形的矮小身材,可见蓝色巩膜。
IV型: 常染色体显性遗传。这种类型症状较轻,不同的病例其临床上的严重程度不同,巩膜正常。

文 献

- 1) Falvo KA, Root L, Bullough G : Osteogenesis imperfecta : clinical evaluation and clinical management. J Bone Joint Surg Am **56** : 783-793, 1974
- 2) Bauze RJ, Smith R, Francis MJO : A new look at osteogenesis imperfecta. J Bone Joint Surg Br **57** : 2-12, 1975
- 3) Silience DO, Senn A, Danks DM : Genetic heterogeneity in osteogenesis imperfecta. J Med Genet **16** : 101-116, 1979





XII

术后脊椎

1 椎管的变化

1 颈椎

颈椎变性疾病术后的MRI表现,应注意以下3点,即引起脊髓病变的颈椎压迫因素是否解除、解除压迫后脊髓形态或脊髓内是否有变化、有无合并假性脊膜瘤等并发症。这里首先对压迫因素即椎管的变化进行阐述。

颈椎前方固定术时,常采用自体骨(主要为髂骨)作为移植骨,有时也使用人工材料(羟基磷灰石)。骨愈合至少需要6个月,有时甚至2年以上。

根据骨髓状态,移植骨可表现出各种各样的信号,椎体周围的信号也由于出血或水肿而表现不均匀。大约1~2年后,移植骨和椎体的信号大致相同,表现为黄骨髓的信号(图1)。羟基磷灰石等人工材料在T1、T2加权像上都表现为低信号。并发症有假关节,特别多见于多个椎体手术的术后,约占25%¹⁾。

假关节的MRI表现多为T1加权像上为低信号,T2加权像上为高信号²⁾。

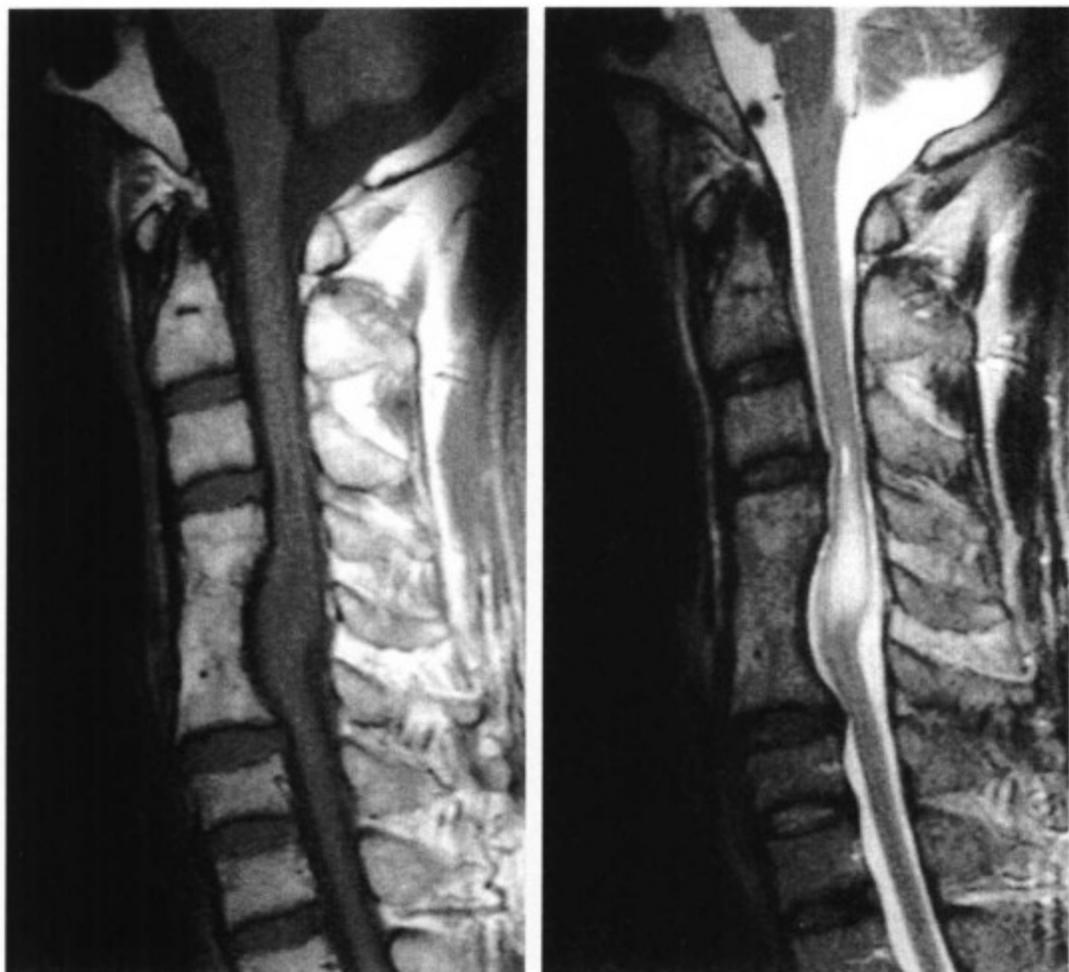
10%的患者可见移植骨的骨折或移位。原因可能为假关节形成或骨质疏松症引起移



图1 颈椎病, C3~C6前固定术后6个月

61岁,男性。

T1加权矢状位像,移植骨在T1加权像上为高信号,周围椎体为低信号。



化脓性脊椎炎, C4~C6前固定术

图2 后3年

a/b 45岁, 男性。

a: T1加权矢状位像。移植骨和周围骨在T1加权像上为高信号。

b: T2加权矢状位像。C6/7椎间盘在T2加权像上为低信号, 后方轻度膨出。另外还可见脊髓本身的变形和异常信号。

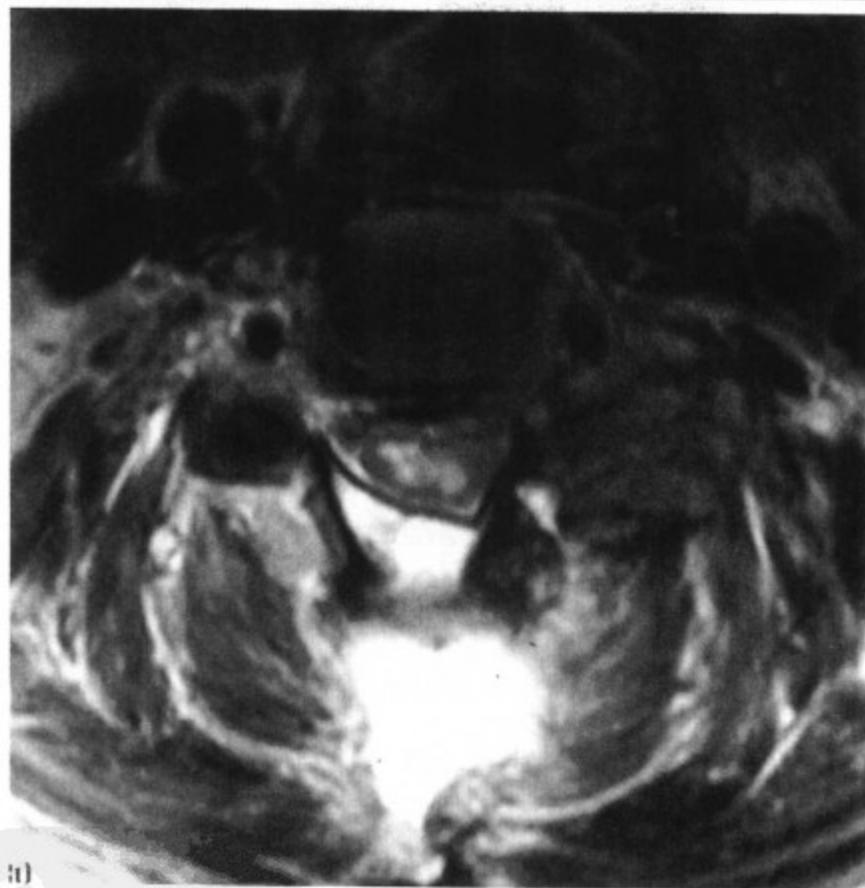
植骨的强度不足、术后早期负荷过重等。椎体移位多见于活动性较大的下位颈椎, 主要为向前脱出, 有时脱出的骨片会损伤前方的血管、气管或食道, 阅片时, 有必要注意椎管周围的软组织。

不到10%的前方固定术后的患者可出现后弯变形, 特别多见于多个椎体术后的患者³⁾。出现后弯变形是术后症状恢复不良的原因之一。

1/4的病例可见椎管再狭窄。移植部位骨的过形成或钩椎关节变性等为主要原因, 并不一定是由手术造成的, 变性是随时间而逐渐进展的结果³⁾。MRI上很难区分骨质的变化、椎间盘及韧带, 为了确定是否为骨性椎管狭窄有必要进行CT检查。

与接受前方固定术的椎骨相邻的椎间盘发生变性的频率较高⁴⁾, 术后经过一段稳定期后, 症状恶化时, 应考虑到有无相邻椎间盘的变性或脱出, 此时有必要进行MRI检查。椎间盘变性多见于固定术后椎体的下位椎间隙(图2)。

后方扩大术时, 根据设施不同, 术式也稍有区别, 但一般术后都至少保留一部分椎弓。另外, 为了保留椎管的支持作用, 也使用移植骨或人工材料的衬垫。为了观察包括骨皮质的椎弓本身的变化情况, 必须进行CT检查, 而MRI主要是用来观察硬膜囊或脊髓的变化情况。手术2~3个月后, 由于衬垫周围液体滞留, 可在T2加权像上表现为高信号, 但随着骨愈合的不断完善, 6个月以后几乎看不到上述表现(图3)。与前方固定术相同, 需要注意有无衬垫移位或周围液体有无滞留。



ii)

图3 颈椎病性脊髓病，C3~C7后扩大术后6天

$\frac{a/b}{c}$ 69岁，女性。

a: T2 加权矢状位像 b: T1 加权矢状位像 c: T2 加权横断位像
 a: 可见人工椎弓衬垫（羟基磷灰石制）呈明显呈低信号，周围未见伪影。衬垫周围有手术操作后的液体滞留，2~3个月后可被吸收。另外可见髓内高信号区，考虑为术后水肿所致。b: 可见与前固定术不同，看不到椎体的信号变化，衬垫被插入纵向切开的椎弓间。硬膜扩大不充分，可见脊髓中心部高信号区（c）。

2 腰 椎

腰椎变性疾病的主要问题是术后疼痛或持续的功能障碍(failed back surgery syndrome:FBSS)。判断标准尚不统一,大约有10%~40%的发病率⁵⁾。主要原因有复发或新发的椎间盘突出、椎管或神经孔狭窄、脊髓膜炎、硬膜外瘢痕形成等。特别是为了检查有无椎间盘突出术后瘢痕组织形成或脊髓膜、神经根的炎症、变性,有必要进行增强造影。另有报道指出脂肪抑制扫描有助于明确瘢痕组织的增强效应⁶⁾。

正常术后腰椎

首先介绍正常的术后腰椎。切除部分或全部椎弓后,根据其椎旁肌群的信号变化(T2加权像高信号)(图4b)或椎板的正常脂肪骨髓在T1加权像上高信号区的缺如(图4a)可以对椎弓切开术(laminotomy)或椎弓切除术(laminectomy)进行判断。软组织的变化经过6个月左右可恢复正常。另外,椎间盘切除术(discectomy)后,可见椎间盘膨出伴有硬膜外组织水肿、纤维环断裂,从而引起硬膜囊前的软组织肥厚或硬膜囊受压,这时可见椎间盘边缘的肉芽组织被强化,大约6个月后可消失⁷⁾。



图4 胸椎椎间盘突出, Th9/10右半椎板切除术后

a|b 52岁,男性。

a: T1加权矢状位像。可见Th9/10椎板的正常脂肪骨髓消失,所以该患者为切除术后状态。另外,仍可见部分椎间盘突出,压迫脊髓。

b: T2加权矢状位像。左侧椎旁肌群萎缩,呈现高信号。



图5 Th12/L1、L1/2椎间盘突出术后1年

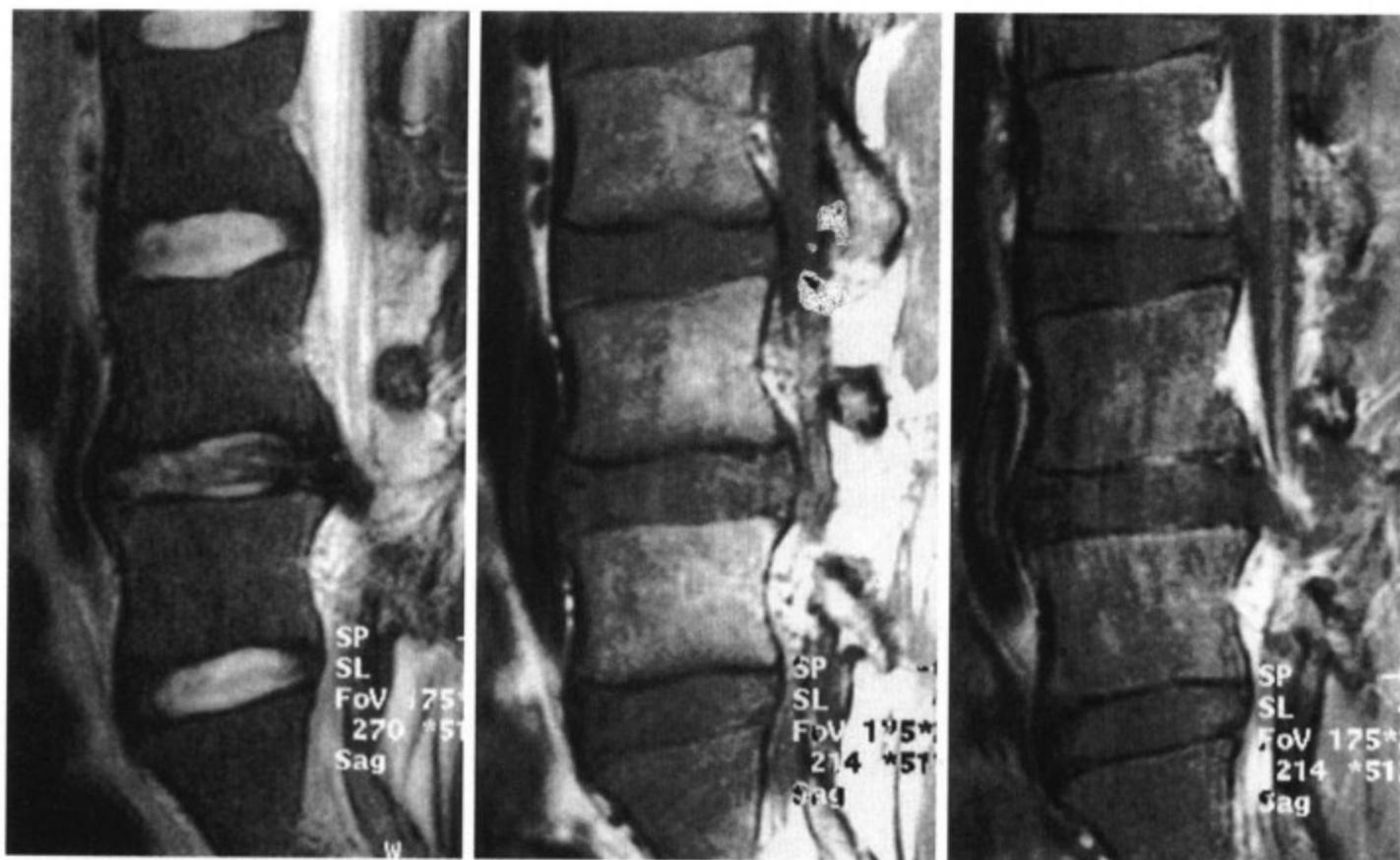
55岁，男性，切除了左半椎板。
T1加权矢状位像。可见L2椎体后方有金属伪影，另外，Th12/L1椎间盘仍有突出，脊髓圆锥和马尾神经轻度受压。

金属人工伪影

采用金属线或金属板进行脊椎固定时可以造成人工伪影⁸⁾。最近由于钛制品的广泛使用，使阅片变得更为容易，而且随着高速旋转回波法的不断应用，人工伪迹已越来越不明显了⁹⁾。另外，在去骨时，若埋有金属粉末也会产生人工伪影（图5）。

复发性椎间盘突出及硬膜外瘢痕形成

腰椎术后，复发性椎间盘突出需与硬膜外瘢痕形成相鉴别，这很重要。后者即使再次进行手术也会产生瘢痕，预后不良。突出比较明显时，T2加权像上表现为中心部呈高信号、边缘部呈低信号，很难与瘢痕组织相鉴别。MRI平扫对于鉴别复发性椎间盘突出和硬膜外瘢痕形成的准确率约为85%¹⁰⁾。T1加权增强扫描后，硬膜外瘢痕组织被强化，而通常椎间盘突出不被强化¹¹⁾（图6），但有20%的椎间盘突出也可被强化，这样使鉴别变得困难，较早期呈现的一致性强化效应见于椎间盘脱出伴血管增生。另外，注入造影剂30分钟以上后，正常的椎间盘也可被强化，因此阅片时需要注意。硬膜外瘢痕组织在椎管内前部不论何时均可被强化，但在椎管后部术后4个月以后也无增强效应。前者在T2加权像上多表现为高信号，这是由于细胞外液空间较大，所以可显示很



L3/4, L4/5 椎间盘突出术后 (love

图6 法) 4年

a|b|c 19岁, 男性。
d|

a: T2 加权矢状位像。可见 L4/5 椎间盘信号变低, 向后下方脱出。

b: T1 加权矢状位像。可见软组织越过纤维环向外突出。

c: T1 加权增强矢状位像。可见 b 图所示软组织的边缘被强化。

d: T1 加权增强横断位像。仅见向右后方脱出的软组织的边缘稍被强化。

强的增强效应¹²⁾。

如前所述,一般根据硬膜外瘢痕组织可被强化,而椎间盘突出则不被强化的特点,可以对二者进行鉴别,血管增生性椎间盘突出可以根据形态来进行鉴别。

另外,与颈椎相同,由于生成骨棘或椎体变形可以引起术后椎管狭窄,通过 CT 或 MRI 根据脂肪骨髓的部位及范围可以进行判断¹³⁾。

文献

- 1) Karasick D et al : Value of polydirectional tomography in the assessment of the postoperative spine after anterior decompression of the postoperative spine after anterior decompression and vertebral body autografting. *Skeletal Radiol* **21** : 359-363, 1992
- 2) Ghazi J et al : MRI of spinal fusion pseudarthrosis. *J Comput Assist Tomogr* **16** : 324-326, 1992
- 3) Gore D et al : Roentgenographic findings following anterior cervical fusion. *Skeletal Radiol* **15** : 556-559, 1986

- 4) Gundry CR Fritts HM : Magnetic resonance imaging of the musculoskeletal system. part 8. the spine, section 1. Clin Orthop **338** : 275-87, 1997
- 5) Burton CV et al : Causes of failure of surgery on the lumbar spine. Clin Orthop **157** : 191, 1981
- 6) Mirowits SA et al : Gadopentatate dimeglumine enhanced MR imaging of the postoperative lumbar spine : fat-suppressed and conventional T1-weighted images. AJR Am J Roentgenol **159** : 385, 1992
- 7) Deutsh AL et al : Lumbar spine following successful surgical discectomy : magnetic resonance imaging features and implications. Spine**18** : 1054, 1993
- 8) Rupp R, Ebraheim NA, Savolaine ER et al : Magnetic resonance imaging evaluation of the spine with metal implants. Spine **18** : 379-385, 1993
- 9) Tartaglino LM, Flanders AE, Vinitski S : Metallic artifacts on MR images of the postoperative spine : reduction with fast spin-echo techniques. Radiology **190** : 565-569, 1994
- 10) Bundschuh CV et al : Epidural fibrosis and recurrent disk herniation in the lumbar spine : MR imaging assessment. AJNR Am J Neuroradiol **9** : 169, 1988
- 11) Ross JS et al : MR imaging of the postoperative lumbar spine : assessment with gadopentatate dimeglumine. AJR Am J Roentgenol **155** : 867, 1990
- 12) Bundschuh CV et al : Distinguishing between scar and recurrent herniated disk in postoperative patience : values of contrast enhanced CT and MR imaging. AJNR Am J Neuroradiol **11** : 949, 1990
- 13) Kent DL et al : Diagnosis of lumbar spine stenosis in adults : a metaanalysis of the accuarcy of CT, MR, and myelography. AJR Am J Roentgenol **158** : 1135-44, 1992



脊髓的变化

慢性压迫引起的脊髓损害在T2加权像上表现为髓内高信号。可以有从轻度水肿到伴有周围神经胶质增生的空泡变性等不同程度的损伤，一般认为由局部压迫和慢性缺血两种因素造成（图1）。

手术引起的上述高信号减低或消失与症状的改善情况相关¹⁾。有时手术操作可造成一过性脊髓水肿，T2加权像上表现为高信号[XII-1图3a (p330)]。

由于硬脊膜前部分变薄弱使脊髓向前脱出而产生的变形，必须与特发性脊髓疝进行鉴别²⁾(图2)。有硬脊膜动静脉瘘(spinal dural AVF)时，除可见髓周异常血管外，还可见淤血引起的脊髓病变，这在术前T2加权像上表现为高信号，观察其术后的脊髓信号变化也很重要(图3b、图3c)。

髓内肿瘤时，术后有必要注意有无出血或水肿。通过对其术后较长时间进行观察可以发现，有时髓外肿瘤也可引起脊髓空洞症³⁾。

使用造影剂后，由于血—神经屏障的作用，正常的马尾神经根不被强化⁴⁾，但当脊髓和神经根受压时，会导致血—神经屏障破坏⁵⁾。在去除了椎间盘突出等压迫因素后，慢性神经损伤或缺血有时也会继续存在。到术后8个月，即使症状已消失，神经根仍可



图1 Th2~Th3脊膜瘤，术后1个月

a/b 63岁，男性。

a: 术前T2加权矢状位像。Th2~Th3水平可见等信号的肿块明显向后压迫胸髓。

b: T2加权矢状位像。肿块被完全摘除，解除了胸髓压迫，Th2/3水平的髓内高信号反映肿瘤压迫所致的脊髓损伤。



图2 Th3~Th6后纵韧带骨化病术后2个月

a|b 32岁, 女性。

a: T2加权矢状位像。Th4~Th5水平可见术后硬膜囊扩大突出处有胸髓脱出、嵌顿。

b: T2加权横切位像。可见胸髓向左前方突出并嵌入硬膜囊内。



图3 硬脊膜动静脉瘘 (spinal dural AVF) Th7、Th8右半椎板切除术后

a|b|c 65岁, 男性。

a: 术前右侧第八肋间动脉造影扫描。可见右侧神经孔附近有以右侧根动脉 (radicular artery) 作为供血动脉的动静脉瘘 (AV fistula), 引流静脉 (draining vein) 向上下屈曲绕行。

b: 直接烧灼动静脉瘘 (AVF) 术后3周的T2加权矢状位像。可见脊髓肿胀, 内部呈现高信号, 后侧有流空 (flow void) 信号, 考虑为引流静脉 (draining vein)。

c: 术后9个月的T2加权矢状位像。脊髓肿胀及其内部的高信号已经消失, 而后侧的流空信号更加明显。

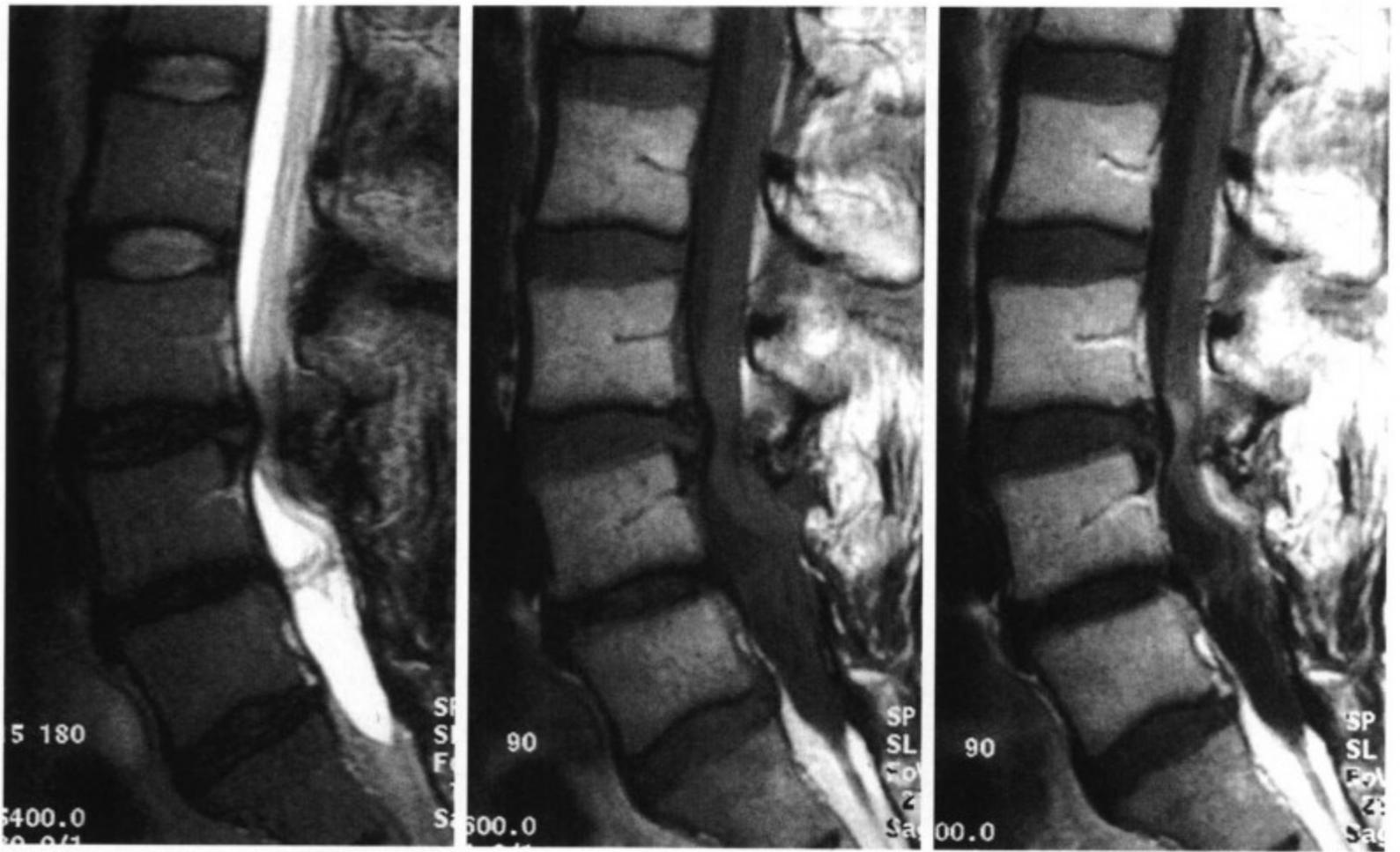


图4 L3/4, L4/5 椎间盘突出术后

a|b|c 47岁, 女性。

a: T2加权矢状位像。可见L3/4椎间盘信号较低, 且向后下方脱出, 符合复发性椎间盘突出的改变。还可见L3/4以下的马尾神经蜿蜒屈曲。

b: T1加权矢状位像。可见神经根粘连。

c: T1加权增强扫描矢状位像。可见b图中复发性椎间盘脱出边缘稍稍被强化, 考虑为神经根。另外, 马尾神经与硬膜囊后缘接触部位也被强化, 考虑为术后脊膜粘连所致。

被强化。

伴有持续性术后症状的病例10%可并发蛛网膜炎。炎症性变化累及3层脊膜的病例, 其原因为术中损伤或术前脊髓造影所致。可见神经根中心性粘连、神经根脊膜粘连、硬膜内炎性肿块形成⁶⁾, 造影后脊膜或神经根被中度强化⁷⁾(图4)。

文献

- 1) Takahashi M et al : Chronic cervical cord compression : clinical significance of increased signal intensity on MR images. *Radiology* **173** : 219-224, 1989
- 2) Hosono N, Yonenobu K, Ono K : Postoperative cervical pseudomeningocele with herniation of the spinal cord. *Spine* **20** : 2147-2150, 1995
- 3) Cusick JF, Bernardi R : Syringomyelia after removal of benign spinal extramedullary neoplasms. *Spine* **20** : 1289-1293, 1995
- 4) Breger RK et al : Contrast enhancement in spinal MR imaging. *AJNR Am J Neuroradiol* **8** : 885, 1989
- 5) Jinkins JR, et al : Spinal nerve enhancement with Gd-DTPA : MR correlation with the postoperative lumbosacral spine. *AJNR Am J Neuroradiol* **14** : 383, 1993
- 6) Ross JS et al : MR imaging of lumbar arachnoiditis. *AJNR Am J Neuroradiol* **8** : 885, 1987
- 7) Johnson CE et al : Benign lumbar arachnoiditis : MR imaging with gadopentatate dimeglumine. *AJNR Am J Neuroradiol* **3** : 223, 1982

3 软组织的变化

有不到2%的假性脑脊膜膨出(pseudomeningocele)¹⁾是由于手术操作时损伤硬膜引起的, 见于上位颈椎, 特别是C1、C2水平, 其内容物为脑脊液。这是引起术后疼痛的原因之一。受术后出血的影响, MRI检查T1加权像多表现为高信号。然而在一般情况下, 其T1加权T2加权像上均呈与脑脊液相等的信号(图1)。

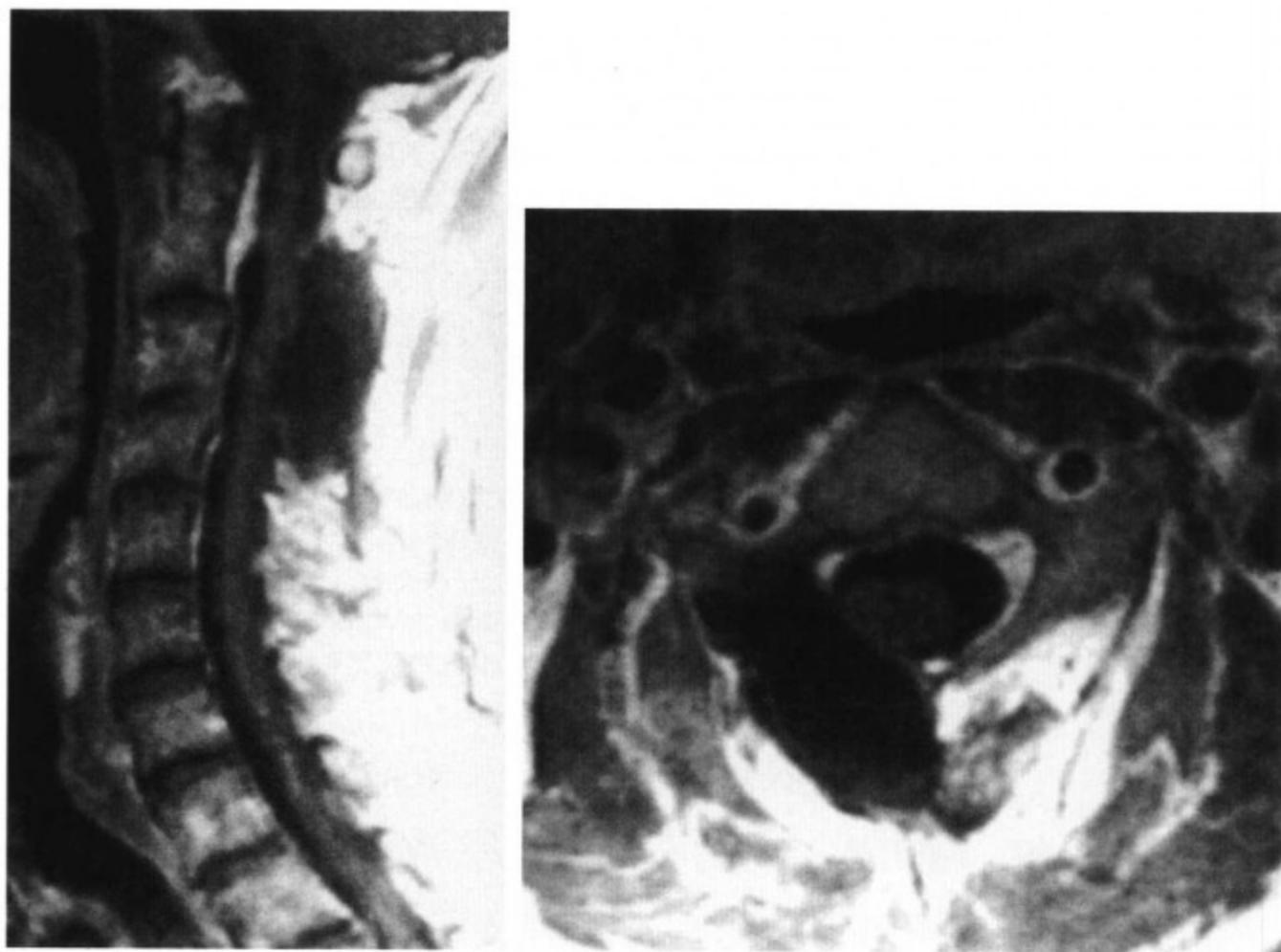


图1 颈椎神经鞘瘤摘除术后15年、C2~C3椎板半切术后

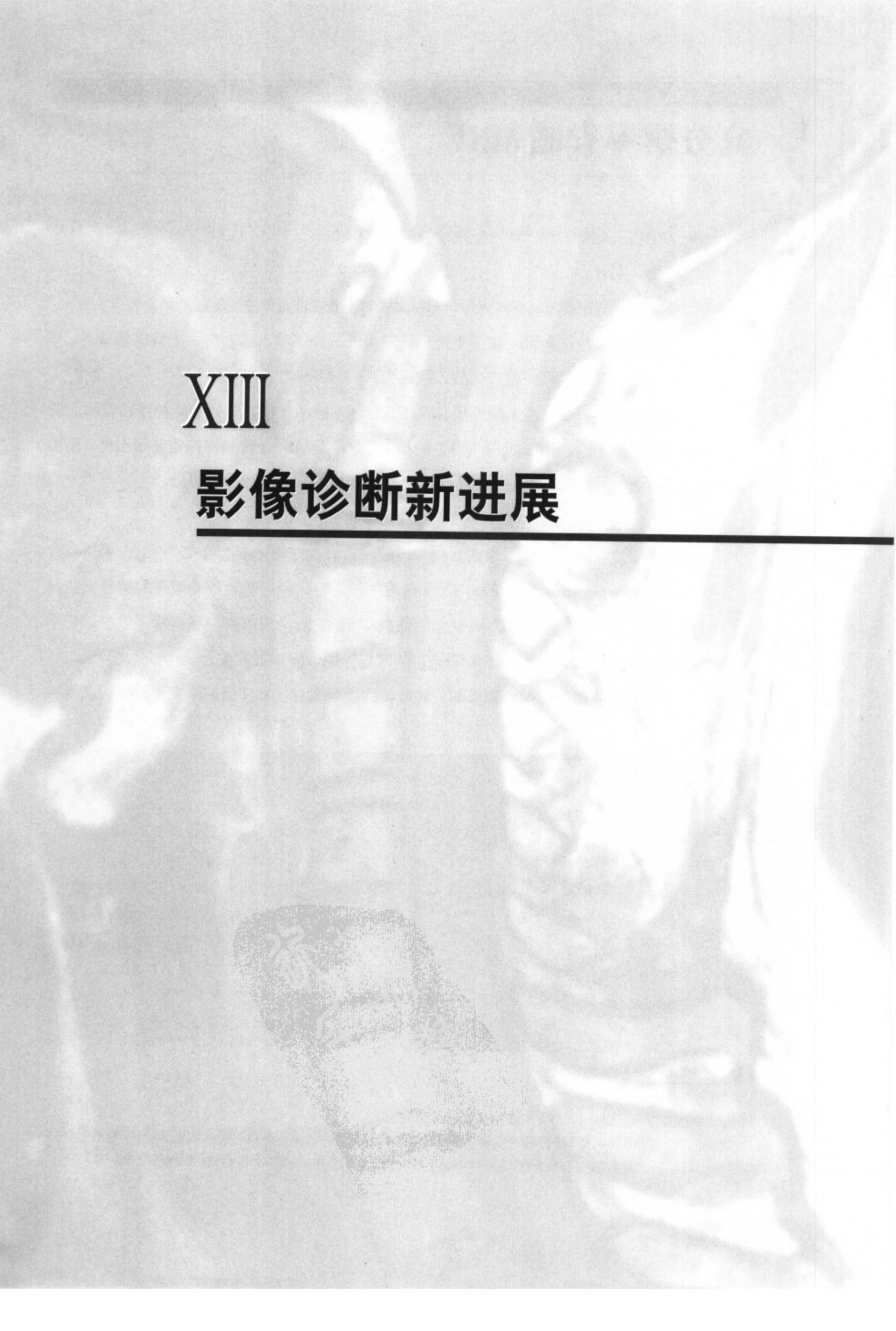
a|b 54岁, 男性。

a: T1加权增强矢状位像。可见C2~C3水平硬膜囊向后扩大。

b: T1加权增强横断位像。可见同脑脊液信号相等的囊状物与硬膜囊右侧相连, 且存在假膜样物质。

文献

- 1) Smith M et al : Postoperative cerebrospinal-fluid fistula associated with erosion of the dura. J Bone Joint Surg 74A : 270-277, 1992



XIII

影像诊断新进展

高分辨率脊髓 MRI

概述

► 病例 1: 左侧 C5~C6 神经牵拉性损伤 (图 1)。

25 岁, 男性。

现病史: 骑摩托车摔倒受伤。当时即左上肢不能进行自主运动。

体格检查: 左三角肌、肱二头肌、肱三头肌肌力下降, 左前臂、上臂感觉减退。

肌电图: 左三角肌、肱二头肌、肱三头肌失神经电位。

临床经过: 神经探查术后发现其左侧 C5~C6 神经受损, 施行肋间神经移位术。脊髓 CT (图 1a) 所示左侧 C5~C6 神经前根未显影, 后根和脊髓的相接处显示不良, 而且可见与左侧 C5 的神经袖(nerve sleeve)相连的囊状物, 考虑为脊膜膨出。

MRI 增强扫描可见左侧 C5~C6 神经后根被强化(图 1b)。

以往牵拉损伤后的 MRI 诊断多以脊膜膨出或脊髓变形等形态变化为重点。采用高分辨率(high resolution image)的 T1 加权增强扫描后, 可以观察到受损伤的神经根在髓腔内被强化¹⁾。有报道说, 27 例中有 6 例注入造影剂后受损的神经根有增强效应。与术中所见比较, 增强效应的检出率较低, 证明与神经节前损害有关。

以往关于使用造影剂后腰椎部位神经根的增强效应已有广泛的研究²⁾。神经内血管和

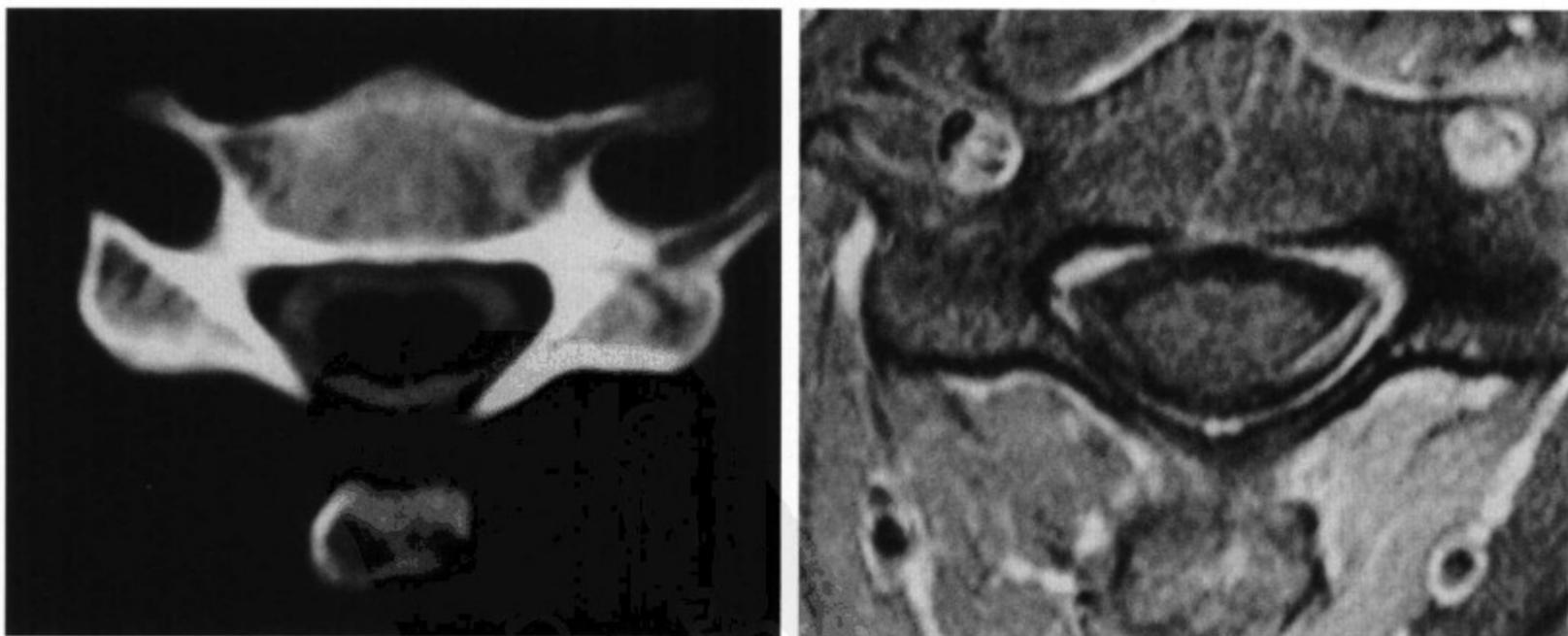


图 1 左侧 C5~C6 神经牵拉损伤

a/b 25 岁, 男性。

a: 脊髓 CT b: 高分辨率 T1 加权增强横断位像

a 图所示, 左侧 C5~C6 神经前根未显影, 后根和脊髓相接处显示不良, 而且可见与左侧 C5 的神经袖套 (nerve sleeve) 相连的囊状物, 与脊膜膨出 (meningocele) 一致。b 图可见左侧 C5~C6 神经后根被强化。

神经内膜的血液—神经屏障(blood-nerve barrier, BNB)受损可能是被强化的原因。BNB与血脑屏障(blood-brain barrier, BBB)相同,受损后MRI造影剂向血管外渗出,从而产生增强效应。实验模型证明神经根的血管性水肿和BNB被破坏是由压迫损伤所致³⁾。如果随着时间分辨率和空间分辨率的提高而使神经根增强效应的检出率进一步提高,将有助于判定预后及观察病程,从而对于牵拉损伤引起的机体功能改变状况进行评价。

► 病例 2: 硬膜动静脉瘘(图 2)。

52 岁, 男性。

主诉: 进行性背痛, 双下肢感觉障碍, 双下肢瘫痪 1 年。

Th7~Th12 水平脊髓肿胀, T2 加权像(图 2c)上表现为高信号。T1 加权像(图 2a)上为低信号, 未见明显的出血。T2 加权像上在椎管背侧可见多个点状低信号, 上下连续, 与异常血管的分布一致。T1 加权增强扫描(图 2b)可见上述的异常血管部分被强化, 推测为血流速度较慢的部分。脊髓血管造影像(图 2d)上于左侧第 7 肋间动脉水平可见扩张的根动脉(radicular artery), 左侧椎间孔附近有瘘管(fistula), 导出静脉(draining vein)上下屈曲扩张。经右侧第 8 肋间动脉可见腰膨大动脉。对此病例行 3D-MRA 检查发现在第 7、8 椎体水平有作为导出静脉的异常血管(图 2e)。但很难看到确切的上下方的范围以及供血情况。

硬膜动静脉瘘时, 期望通过治疗可以使异常血管完全闭塞, 在引起脊髓不可逆的变性以前实施栓塞术很重要。在用影像学评价栓塞效果时, 由于 MRI 为非创伤性的检查, 且可直接评价脊髓的状态, 所以非常有用。脊髓血管造影时有必要对从左右肋上动脉到腰动脉进行造影, 是一种耗时长、患者负担重的检查方法, 虽然可能出现并发症等危险, 但对于确定诊断是必需的。现在以脊髓血管为对象进行的 MRA 检查^{4,5)}, 其空间分辨率与常规的血管造影术(conventional angiography)相比, 虽然还不完善, 但 MRA 可以确定导入(feeder)情况或腰膨大动脉(Adamkiewicz artery)的水平, 这样与常规的血管造影术进行的血管检查相比, 可以缩短检查时间^{6,7)}。

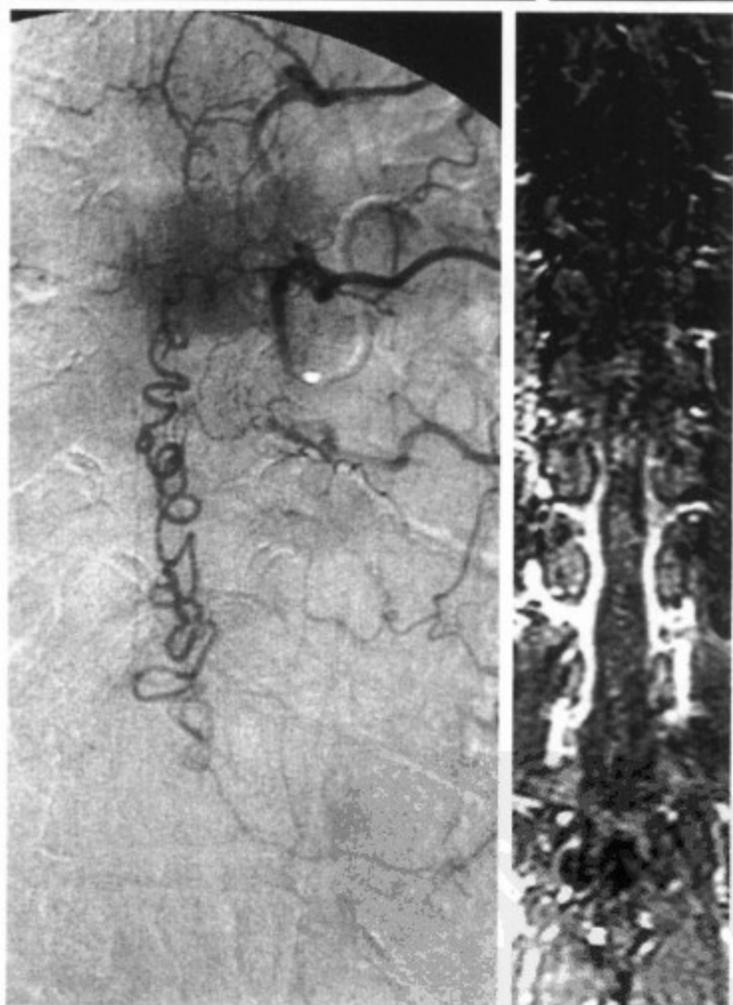


图2 硬膜动静脉瘘

52岁，男性。

a: T1 加权矢状位像 b: T1 加权增强矢状位像

c: T2 加权矢状位像 d: 脊髓血管造影

e: 3D-MRA 造影像 (使用efgre.3D)

c图可见Th7~Th12水平脊髓肿胀，呈现高信号。a图可见低信号，未见明显的出血。在椎管的背侧，c图可见多个点状的低信号，上下连续，与异常血管的分布一致。b图可见上述异常血管部分被强化，推测为血流速度较慢的部分。d图于左侧第7肋间动脉水平可见扩张的根动脉，左侧椎间孔附近有瘘管，导出静脉 (draining vein) 上下屈曲扩张。经右侧第8肋间动脉可见Adamkiewicz动脉。e可见在第7、8椎体水平有作为引流静脉的异常血管。但很难看到确切的上下方的扩展以及供血情况。

文献

- 1) Hayashi N, Yamamoto S, Okubo T et al : Avulsion injury of cervical nerve roots : enhanced intradural nerve roots at MR imaging. *Radiology* **206** : 817-822, 1998
- 2) Jinkins JR : MR of enhancing nerve roots in the unoperated lumbosacral spine. *AJNR* **14** : 193-202, 1993) (Lane JI, Koeller KK, Atkinson JL : Enhanced lumbar nerve roots in the spine without prior surgery : radiculitis or radicular veins? *AJNR Am J Neroradiology* **15** : 1317-1325, 1994
- 3) Kobayashi S, Yoshizawa H, Hachiya Y et al : Vasogenic edema induced by compression injury to the spinal nerve root : distribution of intravenously injected protein tracers and gadolinium-enhanced magnetic resonance imaging. *Spine* **18** : 1410-1424, 1993
- 4) Bowen BC, Pattany PM : MR angiography of the spine. *Magn Reson Imaging Clin N Am* **6** : 165-178, 1998
- 5) Kohno K, Saiwai S, Shima T et al : Postgadolinium MR angiography of normal intradural veins of the thoracolumbar spine. *Nippon Acta Radiologica* **57** : 427-429, 1997
- 6) Yamada N, Okita Y, Minatoya K et al : Preoperative demonstration of the Adamkiewicz artery by magnetic resonance angiography in patients with descending or thoracoabdominal aortic aneurysms. *Eur J Cardiothorac Surg* **18** : 104-111, 2000
- 7) Yamada N, Takamiya M, Kuribayashi S et al : MRA of the Adamkiewicz artery : a preoperative study for thoracic aortic aneurysm. *J Comput Assist Tomogr* **24** : 362-368, 2000



2 脊髓的弥散加权像

弥散加权像中的弥散是指分子扩散,即由热引起的不规则的微观水分子及其他小分子的运动。液态分子在 t 时间内弥散产生的移动距离呈正态分布,此扩散与 $6Dt$ 成比例。 D 为弥散系数(diffusion coefficient),单位是平方毫米/秒(mm^2/s)。人体组织的 D 大约为 $0.2 \times 10^{-3} \sim 2.9 \times 10^{-3} \text{mm}^2/\text{s}^{1)}$ 。MRI中水分子的扩散运动,单位组织容积内的位相差引起信号减低。这种弥散引起的信号减低按 $\exp(-bD)$ 规律呈指数衰减。 b 称作 b 因子(mm^2/s),大小与外加的倾斜磁场的平方成比例²⁾。使 b 因子增大,即可得到弥散加权像,一般 b 在400以上时图像就只能反映弥散的快慢了。通常的摄影方法中,扩散造成的影响不超过信号的2%。由运动探测梯度(motion probing gradient; MPG)产生的磁场非均匀性可以加强弥散引起的低信号。脑脊髓中的水分子弥散有沿神经纤维加快的倾向,具有在某方向强化的性质,白质特别明显,这种弥散的生理偏差称为异向性。

扩散越快信号越低,因此几乎为自由水的脑脊液呈现黑色。通过MPG大小的变化,采用几组成对的图像,可以计算组织的表观弥散系数(apparent diffusion coefficient; ADC),从而得到ADC图像。弥散加权扫描图像(diffusion-weighted imaging; DWI)以回波平面成像法(echo-planar imaging; EPI)为基础,适用于诊断超急性期脑梗死,但在同样为中枢神经系统的脊髓领域,应用却受到限制³⁾。近年来,通过克服各种技术难题,影像学的检查方法不断完善,临床使用MR仪器成为可能,并且采用图像处理用的高级微机可以简单的完成ADC计算图像。

1 脊椎·脊髓部位弥散加权像的争议点

以脊椎、脊髓部位为对象的弥散加权像(图1),若以EPI为基础,像扫描脑组织那样对脊椎、脊髓进行扫描,往往很难得到对临床有价值的图像。其原因在于脊椎、脊髓特殊的解剖结构,即脊髓实质、脊椎、脑脊液以及脊椎背侧的空气是由磁化率完全不同的结构所组成,因局部磁场不均匀,易产生磁化率伪影(susceptibility artifact),使图像失真。

相反,采用EPI以外的摄像方法采集资料时,花费时间过长,而且易受到脑脊液波

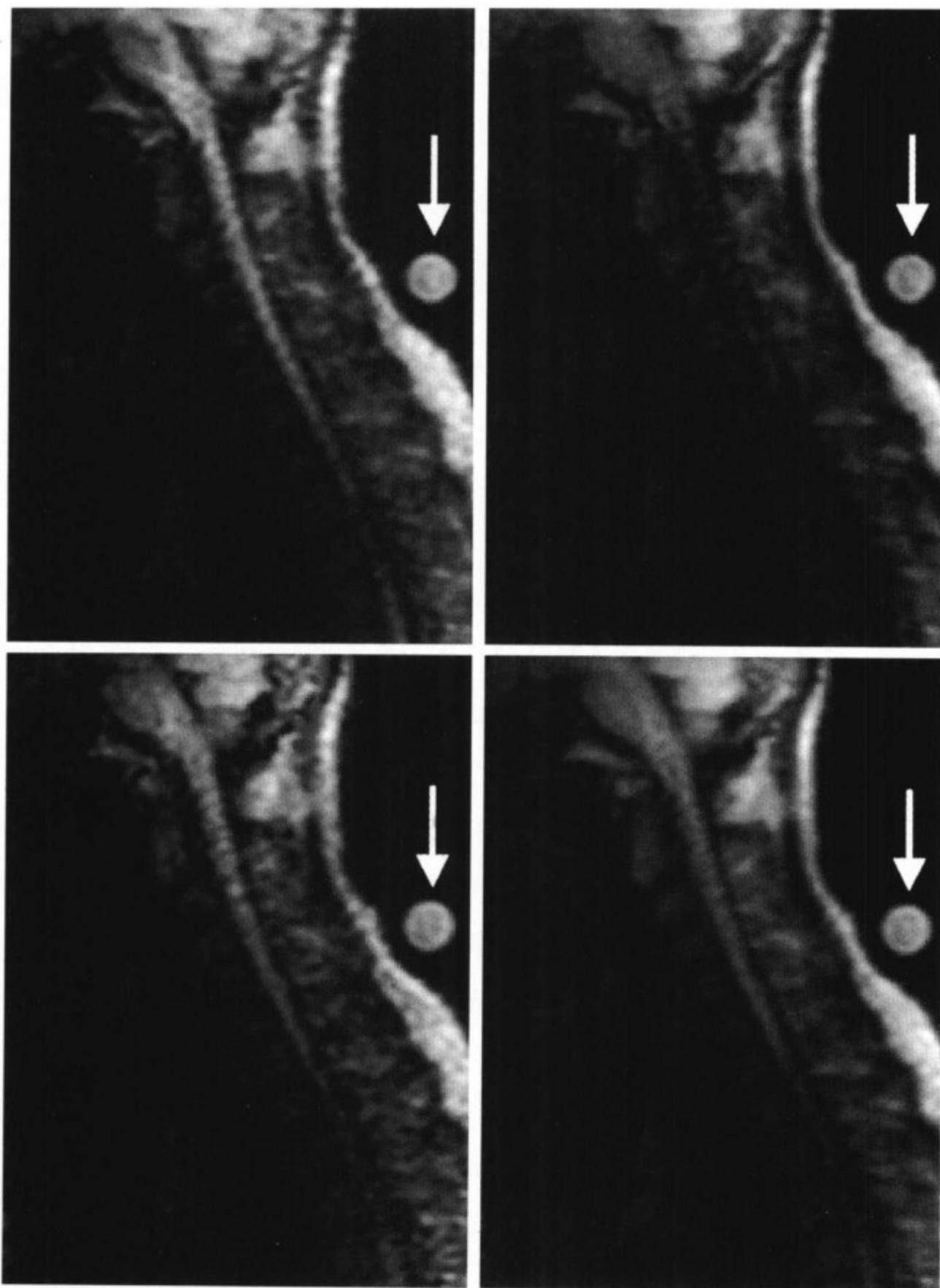


图1 健康志愿者的颈髓矢状位弥散加权像

$\frac{a/b}{c/d}$

26岁，男性。

SSFSE TR/TE=5003/96.8~97.4，4次相加， $b=958s/mm^2$ ，1分20秒

a: 左右方向追加MPG扫描 b: 上下方向追加MPG扫描

c: 前后方向追加MPG扫描 d: 等向性弥散加权像

a~c: 相对于体轴分别从左右(a)、上下(b)、前后(c)追加MPG的弥散加权像。有必要注意与白质纤维的走行基本平行的上下方向追加MPG后，使脊髓内的信号明显减低，颈部外侧有一个圆柱形暗影(⇨)。

d: 将a~c的信号平均相乘后可得等向性弥散加权像(isotropic DWI)，排除生理性的弥散异向性后，即可显示单纯弥散减低的部位。

动或呼吸运动、颈髓及颈椎部的吞咽运动等活动产生的伪影 (motion artifact) 的影响。特别是以脊髓为对象的弥散加权像, 由于受检对象太小, 为了减少伪影至最低, 需采用比脑为对象时更高的空间分辨率。

2 脊椎·脊髓弥散加权像的各种序列

自旋回波法 (spin-echo; SE) 为传统的方法, 空间分辨率和信号-噪音比 (signal-to-noise ratio; SNR) 较高, 摄像时间长, 为了避免运动性伪影, 必须进行同期摄像, 而仅在一个方向上加入 MPG 就需要花费 10 分钟以上的时间, 因此, 很难适用于日常的临床工作。

稳态自由旋进 (steady-state free precession, SSFP) 或稳态快速梯度回波 (reversed fast imaging with steady precession, FISP) 是较不易产生位相分散、磁化率伪影较强的序列。临床偶见应用, 原理上 SNR 较低为其缺点。而且与 SE 序列不同, T1、T2 和弥散的多种影响混杂在一起, 难以进行正确的弥散定量⁴⁾。

单发射 EPI 法 (single-shot EPI) 为最普通的摄像方法 (图 2a)。可在极短的时间内采集资料, 不易出现运动伪影, 但对局部磁场的均匀性非常敏感, 易引起明显的磁化率伪影。而且, 很难提高其空间分辨率, 在脊椎、脊髓部位的应用上存在一定问题。如下所述的弥散 tensor 成像法 (图 2a、图 2b) 需在多个方向上加入 MPG, 具有时间分辨率高的优点, 容易被采用。

多发射 EPI 法 (multi-shot EPI) 根据划分位相编码, 多次激发 RF 使位相一致, 避免了图像失真。但由于延长了成像时间, 所以易产生运动伪影 (图 2b)。

单发射快速自旋回波法 (single-shot fast spin-echo; SSFSE, half-fourier acquired single-shot turbo spin-echo; HASTE) 虽然存在与其他序列相比 SNR 值较低这一问题, 但优点是像 EPI 成像那样易失真或像 EPI 那样对硬件的要求高⁴⁾, 我们主要的检查对象是脊椎、脊髓部位或幕下的病变⁵⁾。通过增多相加次数, SNR 的问题也会在某种程度上得到解决 (图 2c)。

行扫描法 (line scan) 不采用位相编码, 所以可以避免产生身体活动等引起的位相误差⁶⁾, 一部设备即可成像⁷⁾。是有望用于脊椎、脊髓部位的检查方法, 有可能成为常规检查。

径向扫描法 (radial scan) 与 CT 一样采用重建成像方法 (projection reconstruction), 可得到抑制运动伪影的图像^{8,9)}。尚处于临床初步运用阶段, 还不能

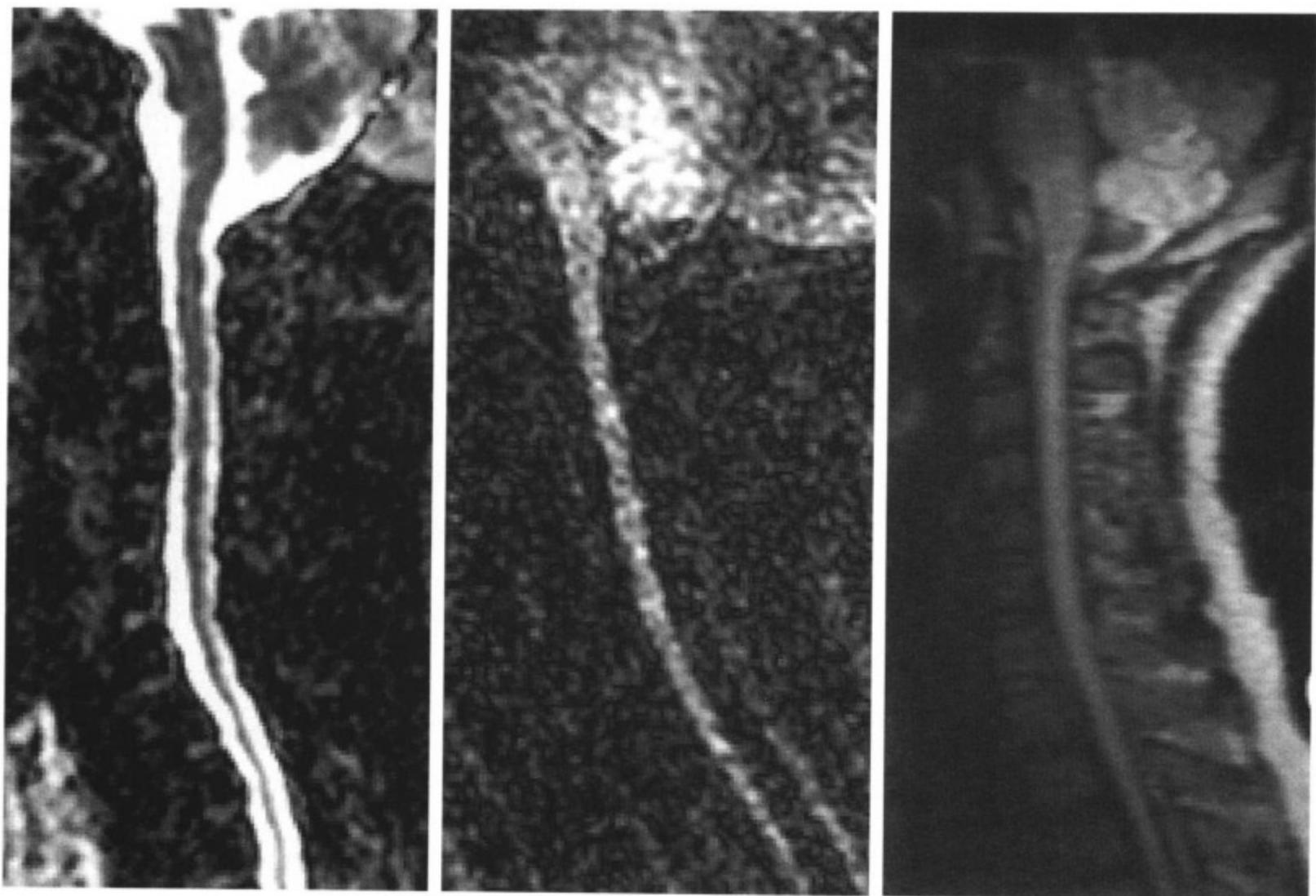


图2 各种成像方法下健康志愿者颈髓矢状位弥散加权像

a|b|c 28岁，男性。

a: EPI-ADC 计算成像 (单发射 EPI TR/TE=5000/95, $b=500\text{s}/\text{mm}^2/\text{axis}$, 35 秒)

b: 多发射 EPI (TR/TE=3636/100, 8 次发射, $b=500\text{s}/\text{mm}^2$, 33 秒)

c: SSFSE (TR/TE=5002/95.7, 相加 16 次, $b=234\text{s}/\text{mm}^2$, 5 分钟 20 秒)

a: 为单发射 EPI 的 ADC 成像。需注意的是, 与其他成像方法相比, 其椎管成像极度扭曲。

b: 可能为摄像参数不是最适合的时间所成的图像, 可见位相编码方向的虚像。

c: 相加 16 次的 SSFSE 等向性弥散加权像。与相加 4 次的图 1d 相比, 图像效果更为清晰。可能在较短的时间内加入了 3 个轴向的 MPG。

为临床提供完美的图像。

3 脊椎·脊髓弥散加权像在临床上的应用

关于脊髓弥散加权像的报道多以动物为对象,即以健康的动物作为测试对象,例如,对猫新鲜的或经灌流固定后的脊髓为对象的报道以及大鼠脊髓轴位图像的报道等¹⁰⁾。疾病模型方面有大鼠脊髓损伤模型的报道¹¹⁾,表现为在 T2 加权像上无异常所见,白质的 ADC 在长轴方向其信号明显减低,垂直方向信号明显增高¹²⁾。

以人类脊髓为对象的弥散加权像的报道,多以健康志愿者所进行的各种扫描成像为主^{13,14)}。现在还未能达到对脊椎、脊髓疾病进行详细阐述的水平。脊髓圆锥损伤的

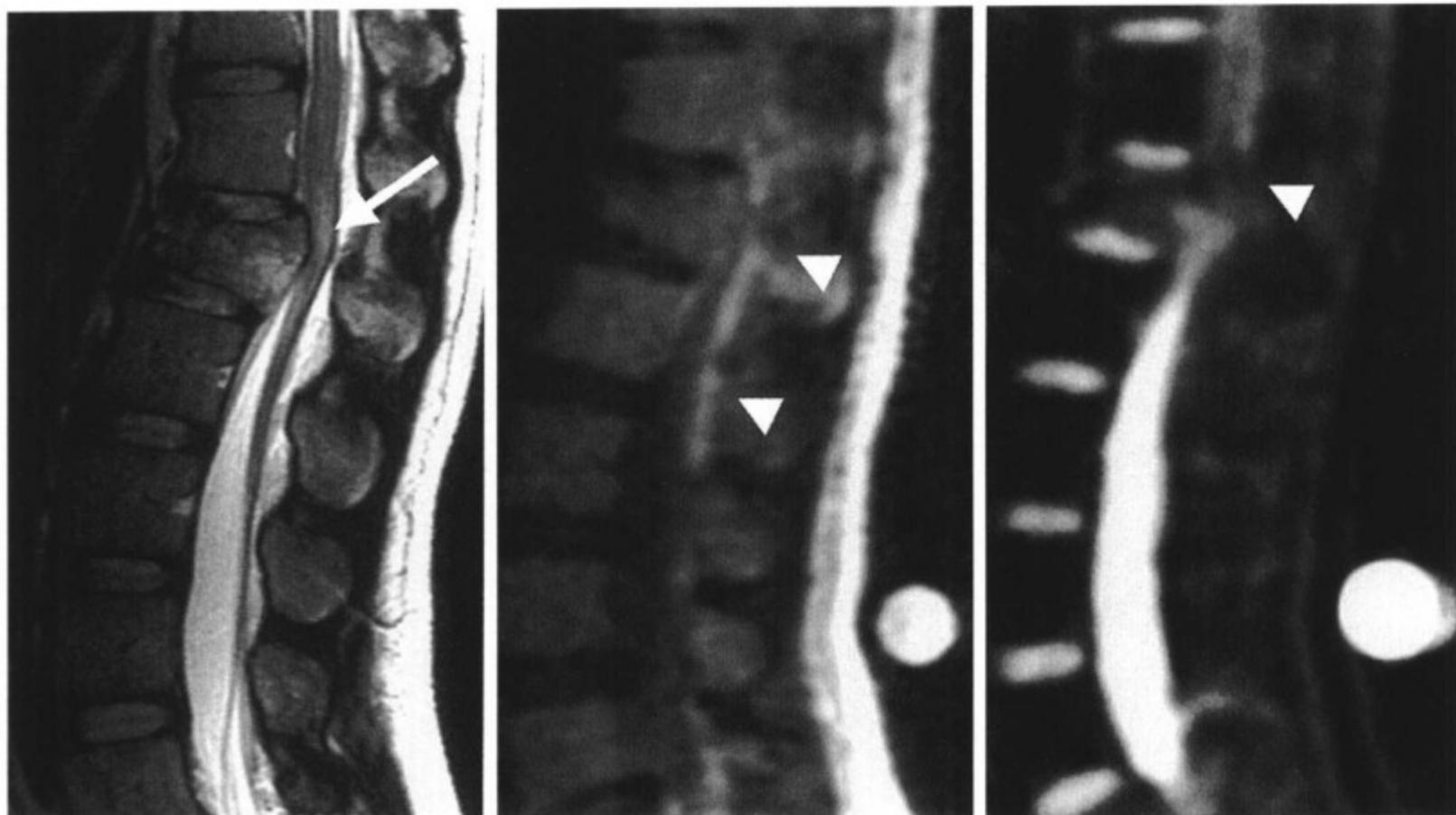


图3 摔倒后引起脊髓圆锥损伤

a|b|c 27岁，男性。

a: T2 加权矢状位像 (FSE TR/TE=4000/119, ETL=16)

b: 等向性弥散加权矢状位像 (SSFSE TR/TE=5003/96.8, b=958s/mm²)

c: ADC 计算成像

a: 伴有L1的压迫性骨折 (⇨), 脊髓圆锥受压向后方移位, 呈轻度的高信号。

b: 可见比a图的高信号区更广泛的提示弥散减低下的高信号。

c: 脊髓圆锥部的ADC与正常 (自检病例平均为 $0.90 \pm 0.24 \times 10^{-3} \text{mm}^2/\text{s}$) 的相比非常低 ($0.67 \times 10^{-3} \text{mm}^2/\text{s}$)。ADC 计算成像上表现为低信号 (⇨)。

一个病例, 在弥散加权像上可见比 T2 加权像上更广泛的轻度高信号 (图 3)。脊髓损伤在超急性期即可出现血管源性水肿, 因此, 推测在弥散加权像上, 信号不会明显增高¹⁵⁾。

关于以脊椎为对象的弥散加权像, 有报道采用 SSFP 可以鉴别良性压迫性骨折和恶性转移性肿瘤伴发的病理性骨折¹⁶⁾。即良性压迫性骨折与正常椎体相比, 呈现低信号~等信号, 而病理性骨折则呈现明显的高信号。其原因可解释为急性良性压迫性骨折由于水肿、出血导致间质腔扩大, 使水的流动性增加; 而病理性骨折由于肿瘤细胞聚集导致间质腔缩小, 使水的流动性降低。但是有报道说, 若 b 值低于 165s/mm² 时, ADC 可忽略不计。有的报道认为与脂肪抑制 T2 加权像相同¹⁷⁾, SSFP 优于 T2 加权像, 却不如 T1 加权像¹⁸⁾。Baur 等¹⁶⁾认为 MRI 成像仅限于急性期, 复查时在相同的条件下, 对 b 值高的图像应加以留意。

4 脊椎·脊髓部位弥散 tensor 加权像

事实上，水分子的弥散范围为三维（图4）形式，为了进行正确的评价有必要引入 tensor 的概念（图5）。用椭圆球体代表弥散的范围时，至少要加入9个轴的 MPG，考虑到其空间的对称性可以加入6个轴。椭圆球体的偏转代表了弥散的方向，即异向性。表示这种异向性的指标之一即为片段各向异性(fractional anisotropy, FA)值，弥散加权像中 FA 值介于0~1数值之间，该值越接近0，其异向性越低（图6）。目前，以脑的变性疾病为对象进行弥散加权扫描成像的报道逐渐增多，而以颈髓为中心开展脊髓弥散加权扫描是以后要研究的重点之一¹⁹⁾。外伤性颈髓损伤的一个病例如图所示（图7）。此病例中，由于FA值降低，提示其异向性低下，从而使T2加权像上的信号发生变化。上述

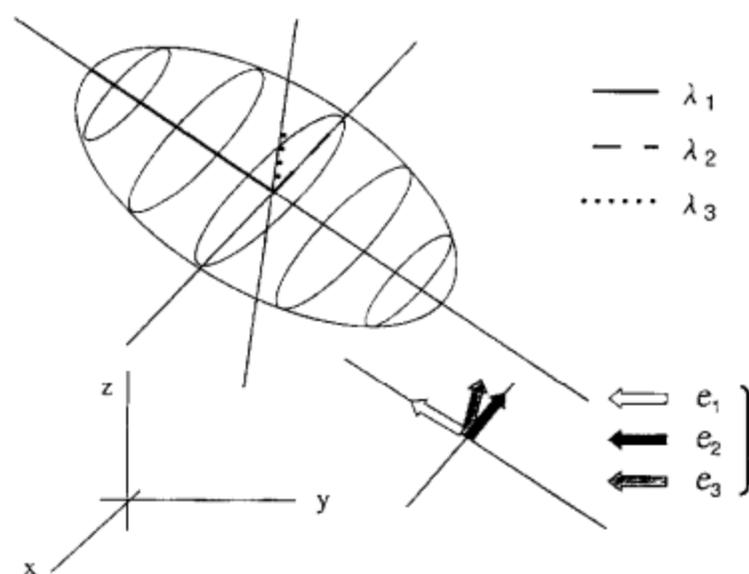


图4 扩散的空间范围

水分子的弥散呈三维立体状，为了便于理解，有必要引入 tensor 的概念，即弥散模式类似于椭圆形球体状。



图5 弥散 tensor

λ_1 、 λ_2 、 λ_3 分别代表椭圆形球体内径的大小，针对MRI设备内固有的坐标，设定有斜度的坐标系，求其 3×3 行距。

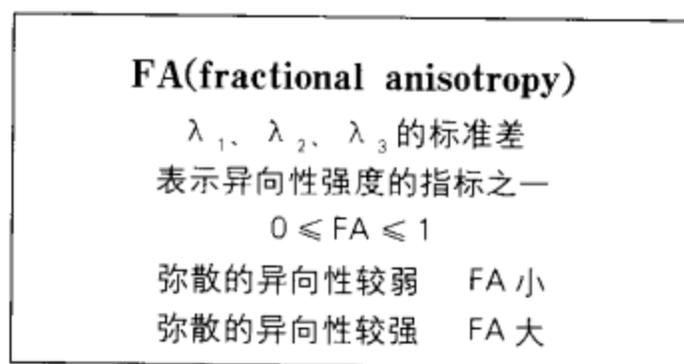
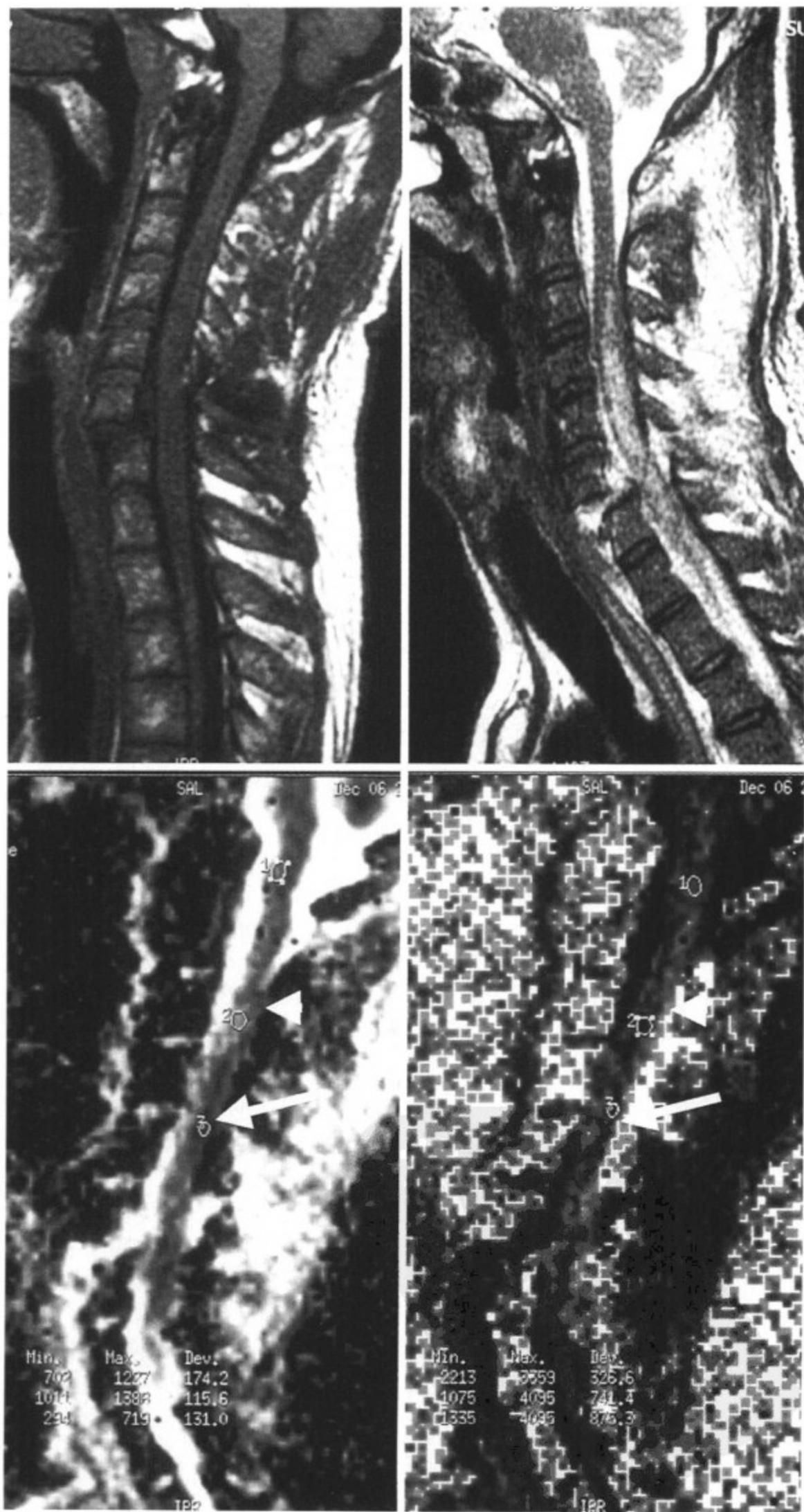


图6 FA 值

FA 值表示椭圆形球体是否接近于正球体的指标，即FA值越接近1，其异向性越强。

病例提示轻微的损伤可能只破坏异向性或只改变 FA 值。



交通事故造成急性颈髓

图7 损伤

35岁，男性。
 a: T1 加权矢状位像
 b: T2 加权矢状位像
 c: ADC 计算成像
 d: FA 计算成像
 a: 可见伴有C6、C7骨折的C6/7脊髓压迫征。其上下脊髓肿胀。
 b: 可见与脊髓肿胀部位一致的高信号。
 c: 可见b图中高信号区的中心部(→)弥散低下(ADC=0.58)，与挫伤部位一致。另外可见边缘水肿部分(▷)弥散增高(ADC=1.3)。
 d: FA 值在挫伤部位(→)为0.56，比水肿部位(▷)的0.66要低。

文献

- 1) Elster AD : Questions and answers in Magnetic resonance imaging. Mosby Year Book, p231, 1994
- 2) Le Bihan D : Diffusion and perfusion magnetic resonance imaging. Raven Press, New York, p9, 1995
- 3) Ross JS : Newer sequences for spinal MR imaging : smorgasbord or succotash of acronyms? AJNR Am J Neuroradiol **20** : 361-373, 1999
- 4) Le Bihan DJ : Differentiation of benign versus pathologic compression fractures with diffusion-weighted MR imaging : a closer step toward the "holy grail" of tissue characterization? Radiology **207** : 305-307, 1998
- 5) Alsop DC : Phase insensitive preparation of single-shot RARE : application to diffusion imaging in humans. Magn Reson Med **38** : 527-533, 1997
- 6) Yamada H, Okubo T, Abe O et al : Diffusion-weighted imaging of the cervical spine with single shot fast spin echo(SSFSE)sequence. Proceedings of the Seventh Scientific Meeting of International Society of Magnetic Resonance in Medicine, Philadelphia : 1816, 1999
- 7) Gudbjartsson H, Maier SE, Mulkern RV et al : Line scan diffusion imaging. Magn Reson Med **36** : 509-519, 1996
- 8) Finsterbusch J, Frahm J : Diffusion-weighted single-shot line scan imaging of the human brain. Magn Reson Med **42** : 772-778, 1999
- 9) Gmitro AF, Alexander AL : Use of a projection reconstruction method to decrease motion sensitivity in diffusion-weighted MRI. Magn Reson Med **29** : 835-838, 1993
- 10) Pattany PM, Puckett WR, Klose KJ et al : High-resolution diffusion-weighted MR of fresh and fixed cat spinal cords : evaluation of diffusion coefficients and anisotropy. AJNR Am J Neuroradiol **18** : 1049-1056, 1997
- 11) Nakata T, Matsuzawa H, Kwee IL : Magnetic resonance axonography of the rat spinal cord. Neuroreport **5** : 2053-2056, 1994
- 12) Ford JC, Hackney DB, Alsop DC et al : MRI characterization of diffusion coefficients in a rat spinal cord injury model. Magn Reson Med **31** : 488-494, 1994
- 13) Clark CA, Barker GJ, Tofts PS et al : Magnetic resonance diffusion imaging of the human cervical spinal cord *in vivo*. Magn Reson Med **41** : 1269-1273, 1999
- 14) Bammer R, Fazekas F, Augustin M et al : Diffusion-weighted MR imaging of the spinal cord. AJNR Am J Neuroradiol **21** : 587-591, 2000
- 15) 大久保敏之 : MRIにおける脊髄内異常高信号のメカニズム. 脊椎脊髄ジャーナル **12** : 628-631, 1999
- 16) Baur A, Stabler A, Bruning R et al : Diffusion-weighted MR imaging of bone marrow : differentiation of benign versus pathologic compression fractures. Radiology **207** : 349-356, 1998
- 17) Spuentrup E, Buecker A, Adam G et al : Diffusion-weighted MR imaging for differentiation of benign fracture edema and tumor infiltration of the vertebral body. AJR Am J Roentgenol. **176** : 351-358, 2001
- 18) Castillo M, Arbelaez A, Smith JK et al : Diffusion-weighted MR imaging offers no advantage over routine noncontrast MR imaging in the detection of vertebral metastases. AJNR : Am J Neuroradiol **21** : 948-953, 2000
- 19) Okubo T, Ishigame K, Hori M et al : Diffusion tensor imaging of the cervical spinal cord lesion with echo-planar sequence. Proceedings of the Ninth Scientific Meeting of International Society of Magnetic Resonance in Medicine, Glasgow, 2001

[G e n e r a l I n f o r m a t i o n]

SS号 = 1 1 4 0 8 3 8 9

书名 = 脊椎·脊髓MRI

页数 = 3 5 1

作者 = (日)前原忠行编著;何志义主译

出版社 = 辽宁科学技术出版社

出版日期 = 2 0 0 5 . 0 5

URL = <http://book1.duxiu.com/bookDetail.jsp?dxNumber=000005786021&d=3F03A9C1980B106E587ED77B6681081F&fenlei=1609100105#ctop>

xNumber = 0 0 0 0 0 5 7 8 6 0 2 1 & d = 3 F 0 3 A 9 C 1 9 8 0 B 1 0 6 E 5 8 7 E
D 7 7 B 6 6 8 1 0 8 1 F & f e n l e i = 1 6 0 9 1 0 0 1 0 5 # c t o p

目录

- . 脊椎·脊髓的M R I 成像
- 1 . 检查方法
- 2 . 以脊椎·脊髓为对象的成像方法
- 3 . 消除伪影的方法
- . 正常脊椎·脊髓的M R I 解剖
 - 1 . 各段脊椎的解剖
 - 2 . 各组织的解剖
- . 变性·退行性疾病
- 1 正常的老化和椎间盘变性
 - 1 . 椎体
 - 2 . 椎间盘
- 2 脊椎病
 - 1 . 颈椎病
 - 2 . 腰椎病
- 3 韧带骨化症
 - 1 . 后纵韧带骨化症
 - 2 . 黄韧带骨化症
- 4 椎管狭窄症
- 5 椎间盘突出
 - 1 . 正常像
 - 2 . 椎间盘变性
 - 纤维环断裂
 - 椎间盘的纤维环膨出
 - 3 . 椎间盘突出的分类
 - 4 . 根据横断位像上突出方向的不同对椎间盘突出进行分类
 - 5 . S c h m o r l 结节
 - 6 . 椎间盘突出髓核缩小的M R I 所见
 - 7 . 术后复发的椎间盘突出
 - 8 . 椎间盘突出的主要治疗方法
 - 9 . M R I 在选择治疗方法时的作用
 - 1 0 . 检查方法的选择
- 6 脊椎滑脱症和脊椎峡部不连
 - 1 . 脊椎滑脱症
 - 2 . 脊椎峡部不连
 - 3 . 退行性脊椎滑脱症
- . 外伤性疾病
 - 1 . 脊髓损伤的流行病学
 - 2 . 脊髓损伤诊断方法的进展
 - 3 . 检查方法的选择
- 1 脊椎损伤
 - 1 . 上段颈椎损伤
 - 寰椎骨折
 - 枢椎骨折
 - 寰枢关节旋转性脱位和寰枢椎旋转后固定
 - 2 . 中 - 下段颈椎损伤
 - 压缩 - 屈曲损伤
 - 牵拉 - 屈曲损伤
 - 压缩 - 伸展损伤
 - 牵拉 - 伸展损伤
 - 垂直性压缩损伤

- 3 . 胸椎 · 腰椎损伤
 - 压缩损伤
 - 牵拉损伤
 - 旋转损伤
- 2 韧带 · 椎间盘 · 关节 · 软组织损伤
 - 1 . 韧带损伤
 - 前纵韧带
 - 后纵韧带
 - 棘间韧带
 - 黄韧带
 - 2 . 椎间盘损伤
 - 3 . 关节突关节损伤
 - 4 . 硬膜外血肿
 - 5 . 椎体前血肿和水肿
 - 6 . 血管损伤
- 3 脊髓损伤
 - 1 . 钝伤所致的脊髓损伤
 - 2 . 其他脊髓损伤
 - X线未见异常的脊髓损伤
 - 鞭索综合征
 - 分娩时脊髓损伤
 - 3 . 脊髓损伤的慢性期变化
- . 炎症性疾病
 - 1 类风湿关节炎
 - 2 脊膜炎 · 粘连性蛛网膜炎和硬膜外、硬膜下感染
 - 3 脊椎炎和椎间盘炎
 - 1 . 化脓性脊椎炎
 - 2 . 结核性脊椎炎
 - 4 脊髓炎和脊髓的化脓性疾病
 - 1 . 急性横贯性脊髓炎
 - 2 . 急性播散性脑脊髓炎
 - 3 . 脊髓脓肿
 - 4 . 其他
 - 放射性脊髓病
 - A I D S相关性脊髓病
- . 脊髓脱髓鞘性疾病
 - 1 多发性硬化
 - 2 其他脊髓病
 - 脊髓压迫症
- 格林 - 巴利综合征
- 结节病
 - . 肿瘤性疾病
 - 1 硬膜外肿瘤
 - 1 . 良性脊椎肿瘤
 - 血管瘤
 - 骨软骨瘤
 - 骨样骨瘤
 - 成骨细胞瘤
 - 巨细胞瘤
 - 动脉瘤性骨囊肿
 - 2 . 恶性脊椎肿瘤
 - 转移性脊椎肿瘤
 - 多发性骨髓瘤
 - 恶性淋巴瘤

- 白血病
- 脊索瘤
- 尤文氏肉瘤，原发性神经外胚层瘤
- 2 髓外硬膜内肿瘤
 - 1 . 神经鞘瘤
 - 2 . 脊膜瘤
 - 3 . 转移性髓外硬膜内肿瘤
 - 4 . 其他少见的肿瘤及类肿瘤病变
 - 副神经节细胞瘤
 - 神经母细胞瘤
 - 皮样囊肿、表皮样囊肿
 - 蛛网膜囊肿
 - 神经肠管囊肿
- 3 髓内肿瘤
 - 1 . 室管膜瘤
 - 细胞性室管膜瘤
 - 黏液乳头状室管膜瘤
 - 2 . 星形细胞瘤
 - 3 . 血管母细胞瘤
 - 4 . 其他少见的髓内肿瘤
 - 转移性髓内肿瘤
 - 脂肪瘤
 - 亚室管膜瘤
 - 神经节胶质瘤
 - 其他极少见的肿瘤
- . 脊髓空洞症
 - 1 . 脊髓空洞症的分类
 - 2 . 脊髓空洞症的病因
- 1 交通性脊髓空洞症
- 2 伴有C h i a r i畸形的脊髓空洞症
- 3 伴有髓内肿瘤的脊髓空洞症
- 4 外伤性脊髓空洞症
- 5 伴有粘连性蛛网膜炎的脊髓空洞症
- . 先天性畸形
 - 1 . 脊髓畸形的分类
 - 2 . 脊髓的发生
- 1 脊柱裂
- 2 神经管闭合不全
 - 1 . 非分离性所致障碍
 - 脊髓膨出 / 脊髓脊膜膨出
 - 背侧皮肤窦道
 - 颈部脊髓囊肿状突出
 - 2 . 早产儿分离性异常
 - 脊髓脂肪瘤
 - 脂性脊膜膨出 / 脂性脊髓脊膜膨出
 - 硬膜内脂肪肿块
- 3 脊髓末端畸形
 - 马尾细胞团异常
 - 终丝纤维脂肪肿块
 - 脊髓栓系
 - 终丝紧张综合征
 - 马尾退化综合征
 - 骶前脊髓膨出
 - 末端腔室，末端脊髓积水空洞症
 - 脊髓末端膨出

